


LANE
MEDICAL
SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
1885
LIBR
Gift



[redacted]

MANUEL

DE

PATHOLOGIE INTERNE

II

DES ÉDITEURS

———

éditions de ce Manuel de Pathologie
ées en 2 volumes.
eptième édition (novembre 1893),
l volumes.
édition (décembre 1896), il est
et illustré de figures en noir et en
ent bien connu du docteur P. Bou-

ition, complètement refondue, porte
nombre d'exemplaires tirés jusqu'à
çaise). Bien que cette nouvelle édi-
d'un millier de pages et d'une cen-
s avons tenu à en maintenir le prix

ie Lahure, rue de Fleurus, 9, à Paris.

[redacted]

MANUEL

DE

PATHOLOGIE INTERNE

PAR

Georges DIEULAFOY

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MÉDECIN DE L'HÔTEL-DIEU
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

TREIZIÈME ÉDITION

ENTIÈREMENT REFONDUE

TOME DEUXIÈME

MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF, DU PÉRITOINE
DU FOIE ET DU PANCRÉAS

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1901

UVRAGES DE M. [illegible]

[illegible] A LA MÊME LIBRAIRIE

---

le de l'Hôtel-Dieu ([illegible]). [illegible]
-8°, avec figures dans le texte. - - -

le de l'Hôtel-Dieu ([illegible]). [illegible]
-8°, avec figures dans le texte. - -

le de l'Hôtel-Dieu ([illegible]). Pa
-8° avec figures dans le texte. - - -

[redacted]

MANUEL

DE

PATHOLOGIE INTERNE

MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF

CHAPITRE I

MALADIES DE LA BOUCHE

§ 1. STOMATITE ÉRYTHÉMATEUSE

Description. — Les inflammations de la bouche se nomment *stomatites* (στόμα, bouche). La *stomatite érythémateuse* (catarrhe buccal) est la plus simple et la plus fréquente des stomatites : elle est de tous les âges : ses *causes* habituelles sont la dentition, l'évolution de la dent de sagesse, la carie dentaire, les dents artificielles, l'abus du tabac et des mets épicés, l'ingestion de liquides bouillants, l'accumulation du tartre, la malpropreté de la bouche. Les nombreux micro-organismes, d'espèces diverses, qui habitent la bouche, jouent un rôle considérable dans la pathogénie des stomatites. Parfois la stomatite érythémateuse est également associée à des troubles *digestifs* (dyspepsie, constipation), elle accompagne souvent le catarrhe de l'estomac.

Les brightiques ont parfois une stomatite qui a quelque tendance à devenir ulcéreuse ; est-elle due à l'élimination de principes toxiques ou à l'adjonction des microbes de la bouche (?), la question n'est pas résolue [1].

La stomatite s'annonce par une douleur qu'exaspère le chaud, le froid, le contact des aliments et les mouvements de mastication. La bouche est chaude, sèche et pâteuse, l'haleine est mauvaise, fétide, le goût est émoussé.

Souvent l'inflammation de la muqueuse se limite à une région déterminée, aux joues, à la langue (*glossite*), au voile du palais (*palatite*), aux gencives (*gingivite*). La muqueuse enflammée est rouge, sèche et luisante ; elle est hérissée, suivant la région, de papilles ou de glandes tuméfiées. Sur le bord gingival sont accumulées des plaques épithéliales opalescentes ; partout où la muqueuse est doublée d'un tissu conjonctif lâche, aux joues, aux lèvres, il y a du gonflement et de l'œdème ; par places, l'épithélium desquamé laisse à nu des érosions et des ulcérations superficielles très douloureuses. Le retentissement sur les ganglions sous-maxillaires est peu accusé.

La marche et la *durée* de la stomatite dépendent de ses causes ; il y a des stomatites qui sont entretenues ou ravivées par la présence d'une carie dentaire, par l'évolution lente de la dent de sagesse, par l'accumulation du tartre. La gingivite *chronique* associée ou non à de la période alvéolaire est fréquente chez les *diabétiques* ; la chute des dents en est souvent la conséquence. La stomatite érythémateuse est facilement combattue par des gargarismes émollients, par des collutoires au borate de soude, par des pastilles et des potions au chlorate de potasse. On prescrira des lavages fréquents de la bouche, avec des solutions antiseptiques : le thymol à 1 pour 100, l'hydrate de chloral à 1 pour 100. La cause de la stomatite (lésions dentaires) doit être surveillée avec soin [2].

[1] Barié. Stomatite urémique. *Arch. de méd.*, 1889.
[2] ...vid. *Les microbes de a bouche.* Paris, 1890.

[redacted]

§ 2. STOMATITE MERCURIELLE

Étiologie. — Quel que soit le mode d'introduction du mercure dans l'organisme, que ce soit par la peau (frictions), par l'appareil respiratoire (vapeurs mercurielles), par les muqueuses (cautérisation au nitrate acide de mercure), par les voies digestives (calomel, protoiodure, mercure métallique), une fois absorbé, le mercure est en partie éliminé par les glandes salivaires et son action sur la muqueuse buccale provoque l'inflammation à laquelle on a donné le nom de *stomatite mercurielle*.

Certains ouvriers sont plus spécialement exposés aux accidents hydrargyriques : ce sont les doreurs et les ajusteurs au feu, les étameurs de glace, les mineurs qui vivent au milieu de vapeurs métalliques, les chapeliers qui manient le nitrate acide de mercure. Les préparations mercurielles employées contre la syphilis, les frictions à l'onguent napolitain, les injections sous-cutanées, les fumigations, le calomel à doses fractionnées, le protoiodure d'hydrargyre, peuvent provoquer la stomatite avec une intensité qui varie suivant la susceptibilité de chaque individu : ainsi tel malade supporte sans inconvénient les frictions mercurielles répétées, tandis que tel autre est pris de stomatite pour une seule friction faite avec quelques grammes d'onguent napolitain. La stomatite mercurielle est presque inconnue avec les injections hypodermiques de bi-iodure, les mieux tolérées de toutes les préparations mercurielles. J'ai fait pratiquer depuis quelques années plus de dix mille injections de bi-iodure d'hydrargyre et je n'ai jamais constaté le moindre accident.

Pathogénie. — La nature de la stomatite mercurielle est fort discutée. D'abord considérée comme purement toxique, la stomatite mercurielle est actuellement regardée comme septique (Galippe). Il me paraît difficile de ne pas admettre qu'il s'agit le plus souvent d'une stomatite toxi-infectieuse, le mercure préparant d'autant plus rapidement la

voie à la pullulation microbienne de la muqueuse buccale (Bockart) qu'il existe de la gingivite ou des altérations dentaires antérieures.

Description. — La stomatite mercurielle est *aiguë* ou *chronique*. L'inflammation débute presque toujours derrière la dernière dent molaire et du côté où dort le malade (Ricord). Il est à remarquer que les symptômes sont plus accusés à la mâchoire inférieure et au niveau des dents cariées. Dès le début de la stomatite, le malade se plaint d'un goût métallique, d'une sensation d'agacement, de chaleur et de douleur à l'angle des mâchoires. L'haleine est mauvaise et devient rapidement fétide, la mastication est douloureuse, les gencives sont molles, gonflées, excoriées, facilement saignantes (*gingivite*); la bouche, d'abord sèche, est bientôt envahie par une abondante *salivation*. Ce sont les stomatites initiales, les *stomatites d'alarme* (Fournier)[1].

Bornée aux symptômes que je viens d'énumérer, la stomatite mercurielle est une affection bénigne qui cède à quelques jours de traitement; mais il est des formes graves et même terribles qui n'étaient pas rares à une époque où l'on croyait utile de provoquer et d'entretenir la salivation dans le traitement de la syphilis[2], pratique fort heureusement délaissée aujourd'hui. Dans ces formes graves, heureusement *historiques* (Fournier), l'inflammation gagne le périoste alvéolo-dentaire; les dents sont déchaussées, ébranlées, la face interne des joues se tuméfie et porte l'empreinte des dents, la *langue* acquiert un volume considérable (*glossite*). Toutes les parties envahies par l'inflammation sont rougeâtres et présentent des *ulcérations* qui se recouvrent d'un enduit grisâtre pultacé. La *salivation* est continuelle; la salive s'écoule nuit et jour hors de la bouche, et en telle abondance que le malade en rend jusqu'à trois et quatre litres en vingt-quatre heures (*salivation mercurielle*). Cette salive contient du mercure en petite quantité, elle blan-

1. A. Fournier. La stomatite mercurielle. *Union médicale*, 1890 et 1891.
2. Hallopeau. *Du mercure*, etc. Th. d'agrég. Paris, 1878.

chit l'or. Au milieu de ces symptômes, la déglutition devient fort difficile, l'haleine est horriblement fétide, la fièvre est ardente, la diarrhée survient et le malade tombe dans une anémie profonde.

Il y a des formes encore plus terribles, où l'œdème inflammatoire s'étend rapidement au pharynx, aux régions sus-laryngées, et gagne extérieurement la région sous-maxillaire. Cet empâtement généralisé et le volume énorme que prend la langue rendent la déglutition impossible et deviennent une menace d'asphyxie. La salivation, la fièvre, l'insomnie épuisent le malade et amènent parfois une terminaison fatale.

Quand la stomatite mercurielle passe à l'état chronique, les symptômes de la phase aiguë disparaissent; mais le gonflement de la muqueuse et les ulcérations persistent, les dents tombent graduellement et les os maxillaires peuvent se nécroser. Dans quelques cas la stomatite mercurielle est *chronique d'emblée*, les symptômes aigus font totalement défaut, le ptyalisme est insignifiant, les ulcérations gingivales sont peu accusées, mais le périoste alvéolo-dentaire est attaqué et les dents déchaussées et ébranlées finissent par tomber. Cette forme exceptionnelle a été observée chez les mineurs d'Almaden (Roussel).

Anatomie pathologique. — Les lésions de la muqueuse buccale, considérées jusqu'ici comme des altérations de stomatite banale, auraient un certain caractère spécifique. Sur plusieurs malades, Bellanza a noté l'hypertrophie des glandes sébacées de la cavité buccale, sous forme de grains miliaires jaunâtres, de la dimension d'une tête d'épingle. L'examen histologique permit de constater qu'il s'agissait de glandes acineuses hyperplasiques, identiques aux glandes sébacées de la peau.

Diagnostic. — Le diagnostic repose sur la notion étiologique qui permet de différencier la stomatite mercurielle des autres stomatites avec ptyalisme intense, comme la stomatite urémique.

Traitement. — Le *traitement* de la stomatite mercurielle peut se résumer en quelques mots : combattre l'inflamma-

[redacted]

RÉCENTS OUVRAGES DE M. DIEULAFOY

PUBLIÉS A LA MÊME LIBRAIRIE

Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (1896-1897). Paris **1898.**
Un vol. grand in-8°, avec figures dans le texte. . . . . **10 fr.**

Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (1897-1898). Paris **1899.**
Un vol. grand in-8°, avec figures dans le texte. . . . . **10 fr.**

Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (1898-1899). Paris **1900**.
Un vol. grand in-8° avec figures dans le texte. . . . . . **10 fr.**

[redacted]

MANUEL

DE

PATHOLOGIE INTERNE

MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF

CHAPITRE I

MALADIES DE LA BOUCHE

§ 1. STOMATITE ÉRYTHÉMATEUSE

Description. — Les inflammations de la bouche se nomment *stomatites* (στόμα, bouche). La *stomatite érythémateuse* (catarrhe buccal) est la plus simple et la plus fréquente des stomatites ; elle est de tous les âges : ses *causes* habituelles sont la dentition, l'évolution de la dent de sagesse, la carie dentaire, les dents artificielles, l'abus du tabac et des mets épicés, l'ingestion de liquides bouillants, l'accumulation du tartre, la malpropreté de la bouche. Les nombreux micro-organismes, d'espèces diverses, qui habitent la bouche, jouent un rôle considérable dans la pathogénie des stomatites. Parfois la stomatite érythémateuse est également associée à des troubles *digestifs* (dyspepsie, constipation), elle accompagne souvent le catarrhe de l'estomac.

Les brightiques ont parfois une stomatite qui a quelque tendance à devenir ulcéreuse ; est-elle due à l'élimination de principes toxiques ou à l'adjonction des microbes de la bouche (?), la question n'est pas résolue[1].

La stomatite s'annonce par une douleur qu'exaspère le chaud, le froid, le contact des aliments et les mouvements de mastication. La bouche est chaude, sèche et pâteuse, l'haleine est mauvaise, fétide, le goût est émoussé.

Souvent l'inflammation de la muqueuse se limite à une région déterminée, aux joues, à la langue (*glossite*), au voile du palais (*palatite*), aux gencives (*gingivite*). La muqueuse enflammée est rouge, sèche et luisante ; elle est hérissée, suivant la région, de papilles ou de glandes tuméfiées. Sur le bord gingival sont accumulées des plaques épithéliales opalescentes ; partout où la muqueuse est doublée d'un tissu conjonctif lâche, aux joues, aux lèvres, il y a du gonflement et de l'œdème ; par places, l'épithélium desquamé laisse à nu des érosions et des ulcérations superficielles très douloureuses. Le retentissement sur les ganglions sous-maxillaires est peu accusé.

La marche et la *durée* de la stomatite dépendent de ses causes ; il y a des stomatites qui sont entretenues ou ravivées par la présence d'une carie dentaire, par l'évolution lente de la dent de sagesse, par l'accumulation du tartre. La gingivite *chronique* associée ou non à la période alvéolaire est fréquente chez les *diabétiques* ; la chute des dents en est souvent la conséquence. La stomatite érythémateuse est facilement combattue par des gargarismes émollients, par des collutoires au borate de soude, par des pastilles et des potions au chlorate de potasse. On prescrira des lavages fréquents de la bouche, avec des solutions antiseptiques : le thymol à 1 pour 100, l'hydrate de chloral à 1 pour 100. La cause de la stomatite (lésions dentaires) doit être surveillée avec soin[2].

1. Barié. Stomatite urémique. *Arch. de méd.*, 1889.
2. David. *Les microbes de la bouche.* Paris, 1890.

§ 2. STOMATITE MERCURIELLE

Étiologie. — Quel que soit le mode d'introduction du mercure dans l'organisme, que ce soit par la peau (frictions), par l'appareil respiratoire (vapeurs mercurielles), par les muqueuses (cautérisation au nitrate acide de mercure), par les voies digestives (calomel, proto-iodure, mercure métallique), une fois absorbé, le mercure est en partie éliminé par les glandes salivaires et son action sur la muqueuse buccale provoque l'inflammation à laquelle on a donné le nom de *stomatite mercurielle*.

Certains ouvriers sont plus spécialement exposés aux accidents hydrargyriques; ce sont les doreurs et les ajusteurs au feu, les étameurs de glace, les mineurs qui vivent au milieu de vapeurs métalliques, les chapeliers qui manient le nitrate acide de mercure. Les préparations mercurielles employées contre la syphilis, les frictions à l'onguent napolitain, les injections sous-cutanées, les fumigations, le calomel à doses fractionnées, le proto-iodure d'hydrargyre, peuvent provoquer la stomatite avec une intensité qui varie suivant la susceptibilité de chaque individu; ainsi tel malade supporte sans inconvénient des frictions mercurielles répétées, tandis que tel autre est pris de stomatite pour une seule friction faite avec quelques grammes d'onguent napolitain. La stomatite mercurielle est presque inconnue avec les injections hypodermiques de bi-iodure, les mieux tolérées de toutes les préparations mercurielles. J'ai fait pratiquer depuis quelques années plus de dix mille injections de bi-iodure d'hydrargyre et je n'ai jamais constaté le moindre accident.

Pathogénie. — La nature de la stomatite mercurielle est fort discutée. D'abord considérée comme purement toxique, la stomatite mercurielle est actuellement regardée comme septique (Galippe). Il me paraît difficile de ne pas admettre qu'il s'agit le plus souvent d'une stomatite toxi-infectieuse, le mercure préparant d'autant plus rapidement la

voie à la pullulation microbienne de la muqueuse buccale (Bockart) qu'il existe de la gingivite ou des altérations dentaires antérieures.

Description. — La stomatite mercurielle est *aiguë* ou *chronique*. L'inflammation débute presque toujours derrière la dernière dent molaire et du côté où dort le malade (Ricord). Il est à remarquer que les symptômes sont plus accusés à la mâchoire inférieure et au niveau des dents cariées. Dès le début de la stomatite, le malade se plaint d'un goût métallique, d'une sensation d'agacement, de chaleur et de douleur à l'angle des mâchoires. L'haleine est mauvaise et devient rapidement fétide, la mastication est douloureuse, les gencives sont molles, gonflées, excoriées, facilement saignantes (*gingivite*); la bouche, d'abord sèche, est bientôt envahie par une abondante *salivation*. Ce sont les stomatites initiales, les *stomatites d'alarme* (Fournier)[1].

Bornée aux symptômes que je viens d'énumérer, la stomatite mercurielle est une affection bénigne qui cède à quelques jours de traitement; mais il est des formes graves et même terribles qui n'étaient pas rares à une époque où l'on croyait utile de provoquer et d'entretenir la salivation dans le traitement de la syphilis[2], pratique fort heureusement délaissée aujourd'hui. Dans ces formes graves, heureusement *historiques* (Fournier), l'inflammation gagne le périoste alvéolo-dentaire; les dents sont déchaussées, ébranlées, la face interne des joues se tuméfie et porte l'empreinte des dents, la *langue* acquiert un volume considérable (*glossite*). Toutes les parties envahies par l'inflammation sont rougeâtres et présentent des *ulcérations* qui se recouvrent d'un enduit grisâtre pultacé. La *salivation* est continuelle; la salive s'écoule nuit et jour hors de la bouche, et en telle abondance que le malade en rend jusqu'à trois et quatre litres en vingt-quatre heures (*salivation mercurielle*). Cette salive contient du mercure en petite quantité, elle blan-

1. A. Fournier. La stomatite mercurielle. *Union médicale*, 1890 et 1891.
2. Hallopeau. *Du mercure*, etc. Th. d'agrég. Paris, 1878.

[redacted]

chit l'or. Au milieu de ces symptômes, la déglutition devient fort difficile, l'haleine est horriblement fétide, la fièvre est ardente, la diarrhée survient et le malade tombe dans une anémie profonde.

Il y a des formes encore plus terribles, où l'œdème inflammatoire s'étend rapidement au pharynx, aux régions sus-laryngées, et gagne extérieurement la région sous-maxillaire. Cet empâtement généralisé et le volume énorme que prend la langue rendent la déglutition impossible et deviennent une menace d'asphyxie. La salivation, la fièvre, l'insomnie épuisent le malade et amènent parfois une terminaison fatale.

Quand la stomatite mercurielle passe à l'état *chronique*, les symptômes de la phase aiguë disparaissent; mais le gonflement de la muqueuse et les ulcérations persistent, les dents tombent graduellement et les os maxillaires peuvent se nécroser. Dans quelques cas la stomatite mercurielle est *chronique d'emblée*, les symptômes aigus font totalement défaut, le ptyalisme est insignifiant, les ulcérations gingivales sont peu accusées, mais le périoste alvéolo-dentaire est attaqué et les dents déchaussées et ébranlées finissent par tomber. Cette forme exceptionnelle a été observée chez les mineurs d'Almaden (Roussel).

Anatomie pathologique. — Les lésions de la muqueuse buccale, considérées jusqu'ici comme des altérations de stomatite banale, auraient un certain caractère spécifique. Sur plusieurs malades, Delbanco a noté l'hypertrophie des glandes sébacées de la cavité buccale, sous forme de grains miliaires jaunâtres, de la dimension d'une tête d'épingle. L'examen histologique permit de constater qu'il s'agissait de glandes acineuses hyperplasiques, identiques aux glandes sébacées de la peau.

Diagnostic. — Le diagnostic repose sur la notion étiologique qui permet de différencier la stomatite mercurielle des autres stomatites avec ptyalisme intense, comme la stomatite urémique.

Traitement. — Le *traitement* de la stomatite mercurielle peut se résumer en quelques mots : combattre l'inflamma-

tion au moyen de topiques émollients; donner tous les jours 6 ou 8 grammes de chlorate de potasse dans une potion de 150 grammes et, s'il existe des ulcérations, les toucher au nitrate d'argent, à la teinture d'iode, au perchlorure de fer, ou à l'acide chlorhydrique. Le chlorate de potasse a ce grand avantage, qu'étant en partie éliminé par les glandes salivaires, il constitue une sorte de collutoire permanent dont l'action est incessante : on peut même le donner comme *moyen préservatif* dès le début d'un traitement mercuriel; d'ailleurs, on ne devra jamais prescrire les préparations hydrargyriques sans un examen minutieux des dents et des gencives du malade. Dans les cas graves où la nutrition est entravée par une déglutition difficile, on introduit des aliments liquides avec la sonde œsophagienne. L'iodure de potassium, qui paraît faciliter l'élimination du mercure, a été conseillé par quelques auteurs. Les solutions antiseptiques peuvent rendre quelques services quand l'élément infectieux est dominant.

§ 3. STOMATITE ULCÉRO-MEMBRANEUSE

Historique. — La maladie qu'on décrit aujourd'hui sous le nom de *stomatite ulcéro-membraneuse* a longtemps été confondue avec d'autres affections de la bouche sous les dénominations confuses de stomacale (στόμα, bouche, κακός mauvais), chancre aquatique, scorbut buccal, stomatite couenneuse, etc. En 1818, lorsque la légion de Vendée vint tenir garnison à Tours, Bretonneau, tout entier à ses travaux sur la diphthérie, décrivit, sous le nom de *diphthérie buccale*, des ulcérations membraneuses de la bouche que présentaient plusieurs soldats de la légion, et il s'y crut d'autant plus autorisé, que certains malades étaient pris en même temps de diphthérie du pharynx et du larynx [1]. La

1. Trousseau, *Clin. méd.*, t. I, p. 406.

[redacted]

doctrine de Bretonneau fut combattue. En 1855, Rilliet et Barthez rejetèrent l'idée de diphthérie buccale, qu'ils remplacèrent par la dénomination de stomatite ulcéro-membraneuse, maladie qui n'a rien de commun avec la diphthérie, et en 1859, M. J. Bergeron, observant une épidémie de cette même maladie chez des soldats de l'hôpital Saint-Martin, lui donna le nom de *stomatite ulcéreuse spécifique*[1]. Cette divergence d'opinion ne condamne pas la doctrine de Bretonneau; elle semble prouver que les malades observés par Bretonneau étaient soumis à une double épidémie, de stomatite ulcéro-membraneuse et de diphthérie. Bretonneau a méconnu la première, mais il avait eu raison de croire à la *diphthérie buccale*[2], et ce serait une grave erreur de rejeter cette manifestation de la diphthérie confirmée par les recherches récentes bactériologiques.

Description. — La *stomatite ulcéro-membraneuse* débute comme toute stomatite : après trois ou quatre jours de malaise ou de fièvre, parfois même sans prodromes, apparaissent les symptômes d'une inflammation buccale : sensations de brûlure et de sécheresse, aspect rougeâtre et tuméfié de la muqueuse. Mais ce qui donne à la maladie son cachet spécifique, ce sont les *ulcérations*.

Ces *ulcérations* n'occupent souvent qu'*un seul côté de la bouche*, et c'est de préférence le côté gauche. La première ulcération qui paraît occupe habituellement la muqueuse buccale au niveau des dernières molaires ; on trouve les ulcérations, par ordre de fréquence, aux gencives, dans le repli gingivo-buccal, aux joues, aux lèvres, surtout à la lèvre supérieure, plus rarement à la langue, au voile du palais, aux amygdales. Les ulcérations des gencives sont souvent verticales et peuvent occuper tout le bord gingival, les ulcérations des joues et des lèvres sont plus habituellement ovalaires. Voici comment évolue l'ulcération : au début, c'est une plaque saillante et violacée ; cette plaque, de

1. J. Bergeron. De la stomatite ulcéreuse des soldats, etc. *Arch. de méd.* Paris, 1859.

2. Mahman. *Diphthérie bucco-labiale*. Th. de Paris, [illegible].

forme irrégulière, ne tarde pas à se ramollir; sa surface est pulpeuse, jaunâtre ou grisâtre; c'est un véritable tissu de *sphacèle*[1] constitué par les éléments de la muqueuse. La pellicule sphacélée est un peu adhérente, elle se détache et laisse à sa place une ulcération facilement saignante, à fond grisâtre, à bords irréguliers et décollés. L'ulcération s'agrandit par l'élimination progressive du détritus fétide qui tapisse sa cavité, et de larges ulcérations résultent quelquefois de la confluence d'ulcérations plus petites. Les parties qui environnent les ulcérations sont plus ou moins œdématiées. Du septième au quinzième jour environ, commence le travail de réparation; le fond de l'ulcération se déterge; les membranes grisâtres se détachent, laissent à leur place une surface rosée, bourgeonnante, et la *cicatrisation* se fait.

En somme, la stomatite ulcéro-membraneuse est une *gangrène* spécifique, curable, et plus ou moins superficielle de la muqueuse buccale.

Toutefois, les ulcérations ne résument pas en elles toute la lésion. On constate également un état de ramollissement et de tuméfaction de la muqueuse gingivale, qui devient *grisâtre* et *saignante*; aussi quelques auteurs avaient-ils confondu cette stomatite avec le scorbut. Il n'est pas rare d'observer également des symptômes et des lésions d'angine, et même des ulcérations peuvent se développer à l'arrière-gorge, créant une *amygdalite* ulcéro-membraneuse qui sera décrite au chapitre suivant. On voit que cette maladie n'est pas seulement une stomatite, elle est une inflammation ulcéro-gangréneuse de toute la cavité *bucco-pharyngée*.

Dès la première période ulcéreuse de la stomatite, les *symptômes locaux* deviennent intenses : douleurs très vives, mastication impossible, déglutition difficile, haleine horriblement fétide, salivation abondante et teintée de sang,

1. Laboulbène, *Traité d'anat. patholog.*, p. 11. Dans un cas, l'examen histologique d'un lambeau de la muqueuse buccale a fait voir les différents éléments de cette muqueuse, y compris les glandules muqueuses avec leurs canaux excréteurs.

beaucoup moins abondante toutefois que dans la stomatite mercurielle. Les ganglions sous-maxillaires et rétro-maxillaires sont souvent engorgés et restent engorgés jusqu'à la cicatrisation des ulcérations; ces adénites ne suppurent pas, mais elles peuvent persister indéfiniment chez les sujets scrofuleux. Les symptômes généraux, la fièvre, les troubles gastro-intestinaux et nerveux sont plus forts chez l'enfant que chez l'adulte.

La *marche* de la stomatite ulcéro-membraneuse n'est nullement influencée par les maladies intercurrentes (Bergeron). Sa *durée* est variable; bien traitée, elle guérit en huit ou dix jours; mal soignée, elle peut se prolonger des semaines et des mois. La guérison complète est la règle; toutefois, dans les cas graves, on voit le bord alvéolaire du maxillaire se nécroser, et les dents se déchausser et tomber sans présenter aucune trace de carie.

Diagnostic. — Étiologie. — Le siège, l'évolution et les caractères des plaques ulcéro-membraneuses ne permettent pas de confondre la stomatite ulcéro-membraneuse avec les autres stomatites. Ainsi, dans la *diphthérie buccale*, la douleur et la salivation sont presque nulles; il y a de véritables fausses membranes qui occupent principalement les gencives, la lèvre inférieure et les commissures labiales; ces membranes sont d'abord blanchâtres, puis foncées, et quand on les arrache, on trouve la muqueuse intacte ou seulement exulcérée, ce qui contraste singulièrement avec les ulcérations que je viens de décrire. Mais l'examen clinique est généralement insuffisant, il faut avoir recours à l'examen bactériologique, qui décèle parfois la diphthérie alors qu'on n'y croyait pas. Nous avons observé un cas de ce genre avec mon ancien interne, M. Caussade.

Les plaques muqueuses *syphilitiques* et les ulcérations *tuberculeuses* de la bouche ont des caractères si nettement tranchés, que l'erreur de diagnostic n'est pas possible.

La stomatite ulcéro-membraneuse revêt souvent le caractère *épidémique*; elle est contagieuse, elle ne paraît pas

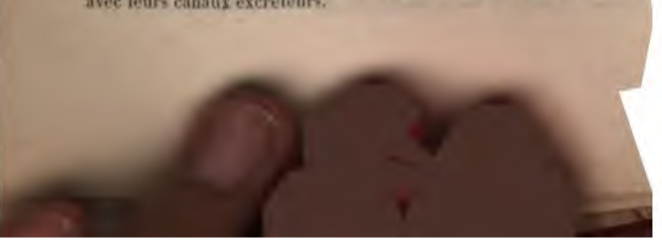
forme irrégulière, ne tarde pas à se ramollir ; sa surfac pulpeuse, jaunâtre ou grisâtre ; c'est un véritable tiss *sphacèle*[1] constitué par les éléments de la muqueuse pellicule sphacélée est un peu adhérente, elle se détach laisse à sa place une ulcération facilement saignant fond grisâtre, à bords irréguliers et décollés. L'ulcéra s'agrandit par l'élimination progressive du détritus fé qui tapisse sa cavité, et de larges ulcérations résul quelquefois de la confluence d'ulcérations plus petites. parties qui environnent les ulcérations sont plus ou m œdématiées. Du septième au quinzième jour environ, c mence le travail de réparation ; le fond de l'ulcération déterge; les membranes grisâtres se détachent, laisser leur place une surface rosée, bourgeonnante, et la *cicatr tion* se fait.

En somme, la stomatite ulcéro-membraneuse est *gangrène* spécifique, curable, et plus ou moins superfici de la muqueuse buccale.

Toutefois, les ulcérations ne résument pas en elles to la lésion. On constate également un état de ramollissem et de tuméfaction de la muqueuse gingivale, qui devi *grisâtre* et *saignante*; aussi quelques auteurs avaient confondu cette stomatite avec le scorbut. Il n'est pas r d'observer également des symptômes et des lésions d'angi et même des ulcérations peuvent se développer à l'arriè gorge, créant une *amygdalite* ulcéro-membraneuse qui s décrite au chapitre suivant. On voit que cette maladie n pas seulement une stomatite, elle est une inflammat ulcéro-gangréneuse de toute la cavité *bucco-pharyngée*.

Dès la première période ulcéreuse de la stomatite, *symptômes locaux* deviennent intenses : douleurs très viv mastication impossible, déglutition difficile, haleine ho blement fétide, salivation abondante et teintée de sa

1. Laboulbène. *Traité d'anat. patholog.*, p. 11. Dans un cas, l'exa histologique d'un lambeau de la muqueuse buccale a fait voir les rents éléments de cette muqueuse, y compris les glandules muque avec leurs canaux excréteurs.



[redacted]

beaucoup moins abondante toutefois que dans la stomatite mercurielle. Les ganglions sous-maxillaires et rétro-maxillaires sont souvent engorgés et restent engorgés jusqu'à la cicatrisation des ulcérations; ces adénites ne suppurent pas, mais elles peuvent persister indéfiniment chez les sujets scrofuleux. Les symptômes généraux, la fièvre, les troubles gastro-intestinaux et nerveux sont plus forts chez l'enfant que chez l'adulte.

La *marche* de la stomatite ulcéro-membraneuse n'est nullement influencée par les maladies intercurrentes (Bergeron). Sa *durée* est variable; bien traitée, elle guérit en huit ou dix jours; mal soignée, elle peut se prolonger des semaines et des mois. La guérison complète est la règle; toutefois, dans les cas graves, on voit le bord alvéolaire du maxillaire se nécroser, et les dents se déchausser et tomber sans présenter aucune trace de carie.

Diagnostic. — Étiologie. — Le siège, l'évolution et les caractères des plaques ulcéro-membraneuses ne permettent pas de confondre la stomatite ulcéro-membraneuse avec les autres stomatites. Ainsi, dans la *diphthérie buccale*, la douleur et la salivation sont presque nulles; il y a de véritables fausses membranes qui occupent principalement les gencives, la lèvre inférieure et les commissures labiales; ces membranes sont d'abord blanchâtres, puis foncées, et quand on les arrache, on trouve la muqueuse intacte ou seulement exulcérée, ce qui contraste singulièrement avec les ulcérations que je viens de décrire. Mais l'examen clinique est généralement insuffisant, il faut avoir recours à l'examen bactériologique, qui décèle parfois la diphthérie alors qu'on n'y croyait pas. Nous avons observé un cas de ce genre avec mon ancien interne, M. Caussade.

Les plaques muqueuses *syphilitiques* et les ulcérations *tuberculeuses* de la bouche ont des caractères si nettement tranchés, que l'erreur de diagnostic n'est pas possible.

La stomatite ulcéro-membraneuse revêt souvent le caractère *épidémique*; elle est contagieuse, elle ne paraît pas

le[1], il y a pourtant des faits positifs d'inoculation.
nt les enfants de 4 à 10 ans, et surtout les adultes.
le trouve des conditions favorables de développe-
onditions qui lui sont offertes par une mauvaise
par l'encombrement, par une nourriture insuffi-
c. Ainsi s'expliquent les épidémies observées chez
ts; chez les marins[2], dans les hospices, dans les
Les recherches *bactériologiques* concernant la pa-
de cette stomatite et de l'amygdalite ulcéreuse qui
l'accompagne, ont toujours décelé la présence de
ro-organismes, un spirille et un bacille fusiforme
)[3]. On n'a pu jusqu'ici ni cultiver ces bacilles, ni
re expérimentalement la lésion: on ne peut donc,
noment, leur assigner un rôle vraiment spécifique;
nt « leur présence constante en culture presque
s l'exsudat est une présomption suffisante pour les
er comme cause de la maladie[4] ».

itement préventif doit soustraire les individus à
se de contagion et les éloigner du milieu épidémi-
raitement curatif a pour agent essentiel le chlorate
se. On administre tous les jours (pour un adulte)
mmes de chlorate de potasse dans une potion de
mes, et, s'il y a lieu, on touche les ulcérations au
l'argent, et mieux encore, avec de petits tampons
hydrophile très légèrement imbibés d'une solution
né à 1 pour 1000.

§ 4. LE MUGUET

guet est encore nommé *blanchet* ou *stomatite cré-*
n l'a nommé muguet parce qu'il rappelle par son
petite fleur blanche, le *convallaria maialis.* Il res-

n. Stomat. ulcér. épidém. *Arch. de méd. nav.*, 1877.
Stomat. ulcér. des soldats et marins, Th. de Paris, 1879.
ut, Recherches bactériologiques sur l'angine à bacilles fusi-
nales de l'Institut Pasteur, août 1899.
ur. *Stomatite ulcéro-membraneuse*. Th. de Paris, 1900

semble à première vue à un enduit blanchâtre et crémeux qui recouvre en divers points la muqueuse buccale. Cet enduit est formé par la réunion de plaques, qui ont l'aspect de lait caillé, et qui sont elles-mêmes formées par un semis de grains saillants et blanchâtres.

Mais la description du muguet serait fort incomplète si elle restait limitée au muguet buccal. La bouche est, il est vrai, le lieu d'élection du muguet, néanmoins les travaux de ces dernières années ont montré quelle est sa fréquence dans d'autres régions. Aussi, bien que cet article ait sa place au chapitre des maladies de la bouche, il doit comprendre nécessairement la description du muguet tout entière. Je commencerai donc par retracer l'*histoire naturelle* du muguet, et j'étudierai ensuite les modifications qu'il présente suivant les régions où il se développe.

Histoire naturelle. — Anatomie pathologique.— Si l'on examine au microscope une parcelle du muguet buccal, on voit deux éléments distincts : l'un qui sert pour ainsi dire de trame, et dans lequel on ne trouve ni pus ni fibrine, est formé par des cellules pavimenteuses de tout âge, la plupart dégénérées et granuleuses ; l'autre, l'élément spécifique, est formé de filaments entrecroisés et de corpuscules arrondis. Ces filaments avaient été considérés autrefois comme un mycélium de champignon (μύκης, champignon), et les corpuscules arrondis étaient regardés comme les graines de ce champignon (σπορά, graine). A cette époque le muguet fut décrit comme un végétal de la famille des champignons, un cryptogame du genre *oïdium*, l'aphthophyta (Gruby) ; l'*oïdium albicans* (Robin) [1], le *syringospora* (Quinquaud) [2]. Après les travaux de M. Audry on a admis que le muguet est une levure [3]. M. Audry range le muguet parmi les saccharomycètes ; il décrit sa forme levure, il fait connaître les résultats qu'il a obtenus par des cultures sur des milieux solides (pommes de terre) et dans les milieux liqui-

1. A. Robin. *Hist. nat. des végétaux parasites*. Paris, 1853.
2. Quinquaud. *Arch. de physiol.*, 1865, mars, p. 290.
3. Évolution du champignon du muguet. *Rev. de méd.*, juillet 1887.

[illegible] de L[illegible]

[illegible] et il [illegible]

[illegible] tendant [illegible]
[illegible]
[illegible] du [illegible]
[illegible] la [illegible]
[illegible] une [illegible]
[illegible]
[illegible]
[illegible]

[illegible] les cultures [illegible] :
[illegible] les cultures [illegible]
[illegible] blanc de neige [illegible]
[illegible] sans [illegible]
[illegible] et [illegible]
[illegible] colorer. [illegible]
[illegible] et se [illegible]
[illegible] longs filaments et de
[illegible] milieu solide, la
[illegible] elle ne donne que
[illegible] n'apparaissent
[illegible]

[illegible] nécessaire une
[illegible] trace d'arti-
[illegible] cheveux),
[illegible] et qui existe
[illegible] de la cavité

[illegible] la champignon de
[illegible] très intéressantes.
[illegible] et Roux.
[illegible] Roger [illegible]
[illegible] qui sont [illegible] de petites
[illegible] le milieu entre le [illegible]

[illegible] Décembre 1890.
[illegible] Janvier 1891.

et l'abcès miliaire (Roger). Le sérum des animaux vaccinés contre le saccharomyces albicans, agglutine ce parasite, qui se recouvre d'une épaisse cuticule (Roger), se comportant comme le bacille typhique, avec cette différence que, chez le bacille typhique, la réaction agglutinante est une réaction d'infection (Widal).

Maintenant que nous connaissons les éléments du muguet, étudions sa distribution, sa topographie, et voyons comment il se comporte suivant l'organe qu'il envahit :

La *bouche* est le lieu d'élection du muguet ; son apparition y est annoncée par un état particulier de la muqueuse, que nous allons décrire dans un instant. Les rapports du muguet avec la muqueuse sont variables suivant que le muguet est épithélial ou dermique (Parrot). Dans le muguet *épithélial*, les filaments plongent dans la couche épithéliale, les cellules pavimenteuses stratifiées sont séparées par des amas de cellules et le muguet s'élève par places sous forme de houppes. Dans le muguet dermique, les filaments plongent jusque dans le derme de la muqueuse ; les papilles sont le siège de prolifération nucléaire.

Au *voile du palais* et à la voûte palatine on ne trouve que la variété épithéliale du muguet.

Au *pharynx* le muguet peut être primitif[1] et précéder le muguet buccal, mais c'est un fait extrêmement rare.

A l'*œsophage*, le muguet est très fréquent ; il se présente sous forme de plaques jaunâtres ou brunâtres, et les éléments plongent profondément à travers la tunique muqueuse jusqu'à la musculeuse. Sur tous les points envahis par le muguet, le tissu conjonctif prolifère abondamment.

A l'*estomac*, le muguet, revêtu par une épaisse couche de mucus, apparaît sous forme de mamelons grisâtres ; il adhère fortement à la paroi, qu'il pénètre profondément ; les glandes de l'estomac sont détruites dans leur partie superficielle, mais leur cul-de-sac est considérablement dilaté

1. [illegible]. Soc. méd. des hôpit. Juillet [illegible].

et ressemble à des *calebasses* pleines de spores (Parrot). Les vaisseaux sont le siège de thromboses, peut-être dues à la pénétration des filaments.

Le *cæcum*, dont la réaction est acide, offre des conditions favorables au développement du muguet.

Les *cordes vocales inférieures* présentent un terrain convenable à l'éclosion du muguet, parce qu'elles sont munies d'épithélium pavimenteux, tandis que le muguet ne se développe pas sur les muqueuses à épithélium cylindrique, sans doute parce que les cils vibratiles empêchent le parasite de se fixer. M. Parrot a constaté des noyaux de muguet dans les *infundibula* du *poumon*[1].

Le muguet de la *vulve*, du vagin, de l'anus, du prépuce et du mamelon chez les nourrices n'est pas exceptionnel.

Le muguet est aussi un *agent pyogène*; H. Grasset[2] a constaté sa présence dans un abcès gingival, et Charrin dans un abcès lymphatique de la région sous-maxillaire. Il est enfin, chez l'homme, comme chez l'animal, capable de produire une *infection mycotique généralisée* avec foyers dans les poumons, dans la rate, dans les reins et dans le cerveau (Schmorl, Zenker, Ribbert, Pineau[3]).

Étiologie. Pathogénie. — Chez le nouveau-né, le muguet apparaît souvent dès les deux premières semaines de la vie. Il peut se développer à titre d'affection purement locale, favorisée par le mauvais entretien des biberons et par l'acidité du lait, et sous cette forme il ne présente pas de gravité, mais à part ces quelques cas exceptionnels, le muguet est une affection secondaire, qui apparaît comme l'expression d'un mauvais état général. Le muguet est plus fréquent aux âges extrêmes de la vie, et toutes les causes de déchéance organique et de débilité favorisent son développement. Chez le nouveau-né, il est associé aux troubles digestifs, à l'entérite (Seux), aux mauvaises conditions hygiéniques, à l'alimentation défectueuse (lait insuffisant

1. Parrot. *L'athrepsie*, p. 258.
2. H. Grasset. *Étude sur le muguet*. Th. de Paris. 1896.
3. J. Pineau. *Le muguet infectieux*. Th. de Paris. 1898.

[redacted]

[illegible] n'est pas sans analogie [illegible]. La [illegible] de la salive [illegible] bien de [illegible]

[illegible] la constitution deviennent [illegible] prend [illegible] le sein. Le [illegible] chez les jeunes enfants avec [illegible], vomissements et diarrhées [illegible] sont accompagnés de refroidissement [illegible], d'ulcérations cutanées. Tantôt [illegible] le muguet, tantôt leur développement est simultané [illegible] la gravité du muguet est subordonnée à l'état général du malade : si le muguet survient comme accident [illegible] local, le pronostic est bénin et la guérison ne se fait pas attendre : il y a même des cas où, tout secondaire qu'il est, le muguet ne comporte pas un pronostic trop défavorable ; mais chez un enfant en état d'athrepsie, ou chez un individu déjà cachectisé, l'apparition du muguet est d'un triste augure, et bien qu'on puisse guérir la manifestation locale de l'affection, il n'en est pas moins vrai que son apparition dans le cours d'un état cachectique est presque toujours l'indice d'une catastrophe prochaine[1].

En résumé, comme évolution et comme pronostic, le *muguet* du jeune enfant et le muguet de l'adulte offrent certaines différences. Chez l'adulte et à plus forte raison chez le vieillard, le muguet apparaît presque toujours *comme un témoin funeste*, comme un épiphénomène, qui *par sa simple* apparition annonce la gravité de la situation; *chez le jeune* enfant, l'apparition du muguet a *souvent la même signification* grave, mais dans quelques cas *cependant il est primitif*, il paraît résumer en lui toute *la maladie, il n'est qu'un trouble local*, une variété de stomatite *facilement curable*.

1. Trousseau, *Clin. méd.*, t. I, p. 193.

[redacted]

Diagnostic. — Traitement. — Le diagnostic du muguet est facile. Sans compter l'examen au microscope qui dissiperait immédiatement tous les doutes, on ne confondra pas le muguet avec les enduits de lait caillé qui s'enlèvent au moindre frottement, laissant au-dessous d'eux la muqueuse absolument saine. On ne confondra pas le muguet avec la stomatite diphthérique dont l'exsudat se fait non pas par grains isolés et saillants, mais par plaques d'un blanc grisâtre, épaisses, adhérentes et consistantes, autant de caractères étrangers au muguet.

Les alcalins forment la base du *traitement*, le muguet se développant moins bien dans un milieu acide. Après avoir détaché les plaques de muguet avec un linge un peu rude, on imbibe plusieurs fois par jour les parties malades avec un collutoire au borate de soude (glycérine et borate de soude à parties égales). On prescrit des lavages de la bouche, avec la décoction de mauve, avec l'eau de Vichy, avec l'eau oxygénée (Damaschino).

S'il s'agit d'un tout jeune enfant, on lui donnera une bonne nourrice, ou du lait de bonne qualité, et si des troubles dyspeptiques ou intestinaux sont associés au muguet, on prescrira tous les jours deux ou trois cuillerées à café d'eau de chaux dans du lait, ou une goutte de laudanum de Sydenham dans un peu d'eau sucrée. On recommandera tous les *soins de propreté* concernant le biberon, le sein de la nourrice ou la bouche de l'enfant.

§ 3. LES APHTHES

Description. — On décrit quelquefois les *aphthes* (ἄφθαι) sous le nom de *stomatite aphtheuse*, désignation qui n'est pas rigoureusement exacte, car la stomatite n'est ici qu'un élément secondaire. La dénomination de *fièvre aphtheuse* serait peut-être mieux appropriée à cette maladie. Dans les cas bénins, qui sont, de beaucoup, les plus nombreux, les prodromes font défaut ; sur la muqueuse

et ressemble à des calebasses pleines de spores (Parrot). Les vaisseaux sont le siège de thromboses, peut-être dues à la pénétration des filaments.

Le cæcum, dont la réaction est acide, offre des conditions favorables au développement du muguet.

Les cordes vocales inférieures présentent un terrain convenable à l'éclosion du muguet, parce qu'elles sont munies d'épithélium pavimenteux, tandis que le muguet ne se développe pas sur les muqueuses à épithélium cylindrique, sans doute parce que les cils vibratiles empêchent le parasite de se fixer. M. Parrot a constaté des noyaux de muguet dans les *infundibula* du *poumon*[1].

Le muguet de la *vulve*, du vagin, de l'anus, du prépuce et du mamelon chez les nourrices n'est pas exceptionnel.

Le muguet est aussi un *agent pyogène*; H. Grasset[2] a constaté sa présence dans un abcès gingival, et Charrin dans un abcès lymphatique de la région sous-maxillaire. Il est enfin, chez l'homme, comme chez l'animal, capable de produire une *infection mycotique généralisée* avec foyers dans les poumons, dans la rate, dans les reins et dans le cerveau (Schmorl, Zenken, Ribbert, Pineau[3]).

Étiologie. Pathogénie. — Chez le nouveau-né, le muguet apparaît souvent dès les deux premières semaines de la vie, il peut se développer à titre d'affection purement locale, favorisée par le mauvais entretien des biberons et par l'acidité du lait, et sous cette forme il ne présente pas de gravité, mais à part ces quelques cas exceptionnels, le muguet est une affection secondaire, qui apparaît comme l'expression d'un mauvais état général. Le muguet est plus fréquent aux âges extrêmes de la vie, et toutes les causes de déchéance organique et de débilité favorisent son développement. Chez le nouveau-né, il est associé aux troubles digestifs, à l'entérite (Seux), aux mauvaises conditions hygiéniques, à l'alimentation défectueuse (lait insuffisant

1. Parrot. *L'athrepsie*, p. 258.
2. H. Grasset. *Étude sur le muguet*. Th. de Paris, 1894.
3. J. Pineau. *Le muguet infectieux*. Th. de Paris, 1898.

ou de mauvaise qualité), à l'état de dénutrition que Parrot a décrit sous le nom d'athrepsie. Chez l'adulte et chez le vieillard, il accompagne les cachexies, les maladies débilitantes, phtisie pulmonaire, cancer, diarrhée chronique, suppuration prolongée, etc.; il s'associe également aux maladies aiguës (pneumonie, pyélo-néphrite, cystite, fièvre typhoïde, état puerpéral). Le muguet est contagieux, mais encore faut-il qu'il rencontre un terrain favorable à son développement; il était très fréquent dans les hôpitaux d'enfants, surtout dans les asiles d'enfants trouvés; il l'est beaucoup moins aujourd'hui que la prophylaxie et l'antisepsie sont rigoureusement observées.

Gubler avait attribué avec raison une grande importance à l'acidité du milieu; cette assertion reste vraie, néanmoins on sait aujourd'hui que le muguet se cultive dans un milieu alcalin. Le muguet ne peut pas être cultivé dans la salive (Roux et Linossier); par conséquent, la sécheresse de la bouche, l'absence de salive, favorisent son développement; c'est justement ce qu'on observe dans les cachexies, dans les fièvres infectieuses, dans la fièvre hectique, etc.

Description. — La bouche est le lieu d'élection du muguet. Les plaques de muguet se développent sur la langue, à la face interne des joues et sur les autres points de la muqueuse buccale; il est facile de les détacher par un frottement un peu rude. L'apparition du muguet à la bouche est précédée d'un état particulier de la muqueuse buccale; la muqueuse est sèche, luisante et douloureuse, elle rougit, se desquame, devient lisse, tandis que les papilles de la langue font saillie, et alors apparaissent de petits îlots blanchâtres dont la réunion forme les plaques du muguet précédemment décrites. Souvent le muguet est discret et localisé à la langue, qui paraît parsemée de plaques plus ou moins irrégulières d'un blanc crémeux; dans d'autres cas le muguet est confluent, il se généralise à la face interne des joues, au voile du palais, aux amygdales, au pharynx, et il peut prendre une teinte jaunâtre

ou grisâtre, qui au premier aspect n'est pas sans analogie avec les concrétions diphthéritiques. La réaction de la salive est acide : mis sur la langue, le papier bleu de tournesol devient rouge.

Chez l'adulte, la mastication et la déglutition deviennent difficiles et douloureuses ; le nouveau-né crie, gémit, prend difficilement le mamelon et finalement refuse le sein. Le développement du muguet coïncide chez les jeunes enfants avec des troubles des voies digestives, vomissements et diarrhée, qui dans les cas graves sont accompagnés de refroidissement, d'érythème des fesses, d'ulcérations cutanées. Tantôt l'*entérite* précède le muguet, tantôt leur développement est simultané. Du reste, la gravité du muguet est subordonnée à l'état général du malade ; si le muguet survient comme accident purement local, le pronostic est bénin et la guérison ne se fait pas attendre ; il y a même des cas où, tout secondaire qu'il est, le muguet ne comporte pas un pronostic trop défavorable ; mais chez un enfant en état d'athrepsie, ou chez un individu déjà cachectisé, l'apparition du muguet est d'un triste augure, et bien qu'on puisse guérir la manifestation locale de l'affection, il n'en est pas moins vrai que son apparition dans le cours d'un état cachectique est presque toujours l'indice d'une catastrophe prochaine[1].

En résumé, comme évolution et comme pronostic, le muguet du jeune enfant et le muguet de l'adulte offrent certaines différences. Chez l'adulte et à plus forte raison chez le vieillard, le muguet apparaît presque toujours comme un témoin funeste, comme un épiphénomène, qui par sa simple apparition annonce la gravité de la situation ; chez le jeune enfant, l'apparition du muguet a souvent la même signification grave, mais dans quelques cas cependant il est primitif, il paraît résumer en lui toute la maladie, il n'est qu'un *trouble local*, une variété de stomatite facilement curable.

1 Trousseau, *Clin. méd.*, t. I, p. 185.

[redacted]

Diagnostic. — Traitement. — Le diagnostic du muguet est facile. Sans compter l'examen au microscope qui dissiperait immédiatement tous les doutes, on ne confondra pas le muguet avec les enduits de lait caillé qui s'enlèvent au moindre frottement, laissant au-dessous d'eux la muqueuse absolument saine. On ne confondra pas le muguet avec la stomatite diphthérique dont l'exsudat se fait non pas par grains isolés et saillants, mais par plaques d'un blanc grisâtre, épaisses, adhérentes et consistantes, autant de caractères étrangers au muguet.

Les alcalins forment la base du *traitement*, le muguet se développant moins bien dans un milieu acide. Après avoir détaché les plaques de muguet avec un linge un peu rude, on imbibe plusieurs fois par jour les parties malades avec un collutoire au borate de soude (glycérine et borate de soude à parties égales). On prescrit des lavages de la bouche, avec la décoction de mauve, avec l'eau de Vichy, avec l'eau oxygénée (Damaschino).

S'il s'agit d'un tout jeune enfant, on lui donnera une bonne nourrice, ou du lait de bonne qualité, et si des troubles dyspeptiques ou intestinaux sont associés au muguet, on prescrira tous les jours deux ou trois cuillerées à café d'eau de chaux dans du lait, ou une goutte de laudanum de Sydenham dans un peu d'eau sucrée. On recommandera tous les *soins de propreté* concernant le biberon, le sein de la nourrice ou la bouche de l'enfant.

§ 5. LES APHTHES

Description. — On décrit quelquefois les *aphthes* [illegible] sous le nom de *stomatite aphtheuse*, désignation qui n'est pas rigoureusement exacte, car la stomatite n'est ici qu'un élément secondaire. La dénomination de *fièvre aphtheuse* serait peut-être mieux appropriée à cette maladie. Dans les cas bénins, qui sont, de beaucoup, les plus nombreux, les prodromes font défaut : sur la muqueuse

des lèvres, à la pointe et aux bords de la langue, sur la muqueuse des joues et du palais, apparaissent des taches rouges sur lesquelles se développent des vésicules analogues aux vésicules d'herpès : ces vésicules se remplissent d'un liquide lactescent, elles s'entourent d'une auréole formée par la muqueuse tuméfiée, puis elles se rompent, et dès le deuxième ou troisième jour l'ulcération est constituée.

Les ulcérations aphtheuses sont circulaires : leur dimension varie du volume d'une tête d'épingle à celui d'une lentille : certaines sont même plus étendues ; le fond de l'ulcération est grisâtre, formé par un amas de cellules épithéliales dégénérées ; ses bords sont irréguliers, non décollés, taillés à pic. *L'ulcération* persiste quelques jours, rarement plus d'une semaine, et se cicatrise sans laisser de traces[1].

Dès sa formation, l'aphthe détermine une sensation de brûlure, et la douleur devient très aiguë au moment de l'ulcération. L'haleine est fétide, la salivation est assez abondante, la mastication et la succion sont si pénibles que l'enfant repousse le sein, et l'adulte doit se contenter d'aliments liquides sous peine des plus vives souffrances. Les ganglions sous-maxillaires sont rarement engorgés.

Les symptômes généraux n'ont aucune importance dans les formes légères, quand les aphthes sont *discrets* ; ils consistent en quelques troubles digestifs parfois accompagnés ou précédés d'un léger mouvement fébrile. Mais ces symptômes généraux acquièrent une certaine intensité quand les aphthes sont *confluents*, et la dénomination de *fièvre aphtheuse* serait en pareil cas bien appliquée. Dans

1. Plusieurs auteurs ont placé le siège anatomique de l'aphthe dans les glandes mucipares de la muqueuse buccale. M. Damaschino a constaté que les follicules sont étrangers au développement des aphthes : « Le processus histologique se borne à une série de modification subies par les cellules du corps muqueux de Malpighi, les papilles dermiques prennent part aussi au travail morbide ». (*Maladies des voies digestives*, p. 112.

cette forme confluente, très rare en France, et sévissant parfois d'une façon épidémique, la fièvre et les symptômes généraux *précèdent* habituellement l'éruption. Les ulcérations aphtheuses envahissent la voûte palatine, le voile du palais, les amygdales et le pharynx; les ulcérations par leur jonction forment de vastes plaques [illegible]. Dans quelques cas les ulcérations s'observent aux membres, surtout aux mains. La fièvre est vive, les symptômes digestifs (vomissements, diarrhée) sont intenses, et la maladie, principalement chez les enfants et chez les vieillards, revêt une forme adynamique qui peut se terminer par la mort.

Étiologie. — Traitement. — Les *causes* de l'aphthe sont mal connues; on l'observe à tous les âges, parfois sous forme épidémique. Chez certains individus il est sujet à répétition. On a signalé la coïncidence des aphthes et des manifestations cutanées telles que l'herpès, l'impétigo, l'eczéma, ce qui avait fait admettre une origine diathésique des aphthes. Aujourd'hui, on envisage autrement cette question. Déjà des médecins du XVIIIe siècle avaient parlé de contagion, et des recherches récentes tendent en effet à faire admettre que la fièvre aphtheuse, habituellement très légère, parfois violente, est une maladie *infectieuse, contagieuse*, d'origine microbienne. Au point de vue clinique, il y a des analogies[1] frappantes entre la fièvre aphtheuse de l'homme et la fièvre aphtheuse de l'espèce bovine [illegible]. Des observations déjà nombreuses tendent à prouver que cette maladie est transmissible des animaux à l'homme, et le lait de lait non bouilli serait le mode le plus habituel de contagion[2]. Il est un fait certain, c'est que, chez les enfants élevés au biberon, l'éruption aphtheuse atteint assez souvent d'une façon symétrique les côtés du raphé médian du palais.

1. David. La stomatite aphtheuse et son origine. Rev. de méd., sept. et oct. 1897.

2. Delest. *Transmission de la fièvre aphtheuse à l'homme par l'espèce bovine.* Thèse de Paris, 1897.

des lèvres, à la pointe et aux bords de la langue, sur la muqueuse des joues et du palais, apparaissent des taches rouges sur lesquelles se développent des vésicules analogues aux vésicules d'herpès : ces vésicules se remplissent d'un liquide lactescent, elles s'entourent d'une auréole formée par la muqueuse tuméfiée, puis elles se rompent, et dès le deuxième ou troisième jour l'ulcération est constituée.

Les ulcérations aphtheuses sont circulaires : leur dimension varie du volume d'une tête d'épingle à celui d'une lentille : certaines sont même plus étendues ; le fond de l'ulcération est grisâtre, formé par un amas de cellules épithéliales dégénérées ; ses bords sont irréguliers, non décollés, taillés à pic. L'*ulcération* persiste quelques jours, rarement plus d'une semaine, et se cicatrise sans laisser de traces[1].

Dès sa formation, l'aphthe détermine une sensation de brûlure, et la douleur devient très aiguë au moment de l'ulcération. L'haleine est fétide, la salivation est assez abondante, la mastication et la succion sont si pénibles que l'enfant repousse le sein, et l'adulte doit se contenter d'aliments liquides sous peine des plus vives souffrances. Les ganglions sous-maxillaires sont rarement engorgés.

Les symptômes généraux n'ont aucune importance dans les formes légères, quand les aphthes sont *discrets* ; ils consistent en quelques troubles digestifs parfois accompagnés ou précédés d'un léger mouvement fébrile. Mais ces symptômes généraux acquièrent une certaine intensité quand les aphthes sont *confluents*, et la dénomination de *fièvre aphtheuse* serait en pareil cas bien appliquée. Dans

1. Plusieurs auteurs ont placé le siège anatomique de l'aphthe dans les glandes mucipares de la muqueuse buccale. M. Damaschino a constaté que les follicules sont étrangers au développement des aphthes : « Le processus histologique se borne à une série de modification subies par les cellules du corps muqueux de Malpighi, les papilles dermiques prennent part aussi au travail morbide ». (*Maladies des voies digestives*, p. 112.

cette forme confluente, très rare en France, et sévissant parfois d'une façon épidémique, la fièvre et les symptômes généraux *précèdent* habituellement l'éruption. Les ulcérations aphtheuses envahissent la voûte palatine, le voile du palais, les amygdales et le pharynx; les ulcérations par leur jonction forment de vastes places ulcérées. Dans quelques cas les ulcérations s'observent aux membres, surtout aux mains. La fièvre est vive, les troubles digestifs (vomissements, diarrhée) sont intenses, et la maladie, principalement chez les enfants et chez les vieillards, revêt une forme adynamique qui peut se terminer par la mort.

Étiologie. — Traitement. — Les *causes* de l'aphthe sont mal connues; on l'observe à tous les âges, parfois sous forme épidémique. Chez certains individus il est sujet à répétition. On a signalé la coïncidence des aphthes et des manifestations cutanées telles que l'herpès, l'impétigo, l'eczéma, ce qui avait fait admettre une origine diathésique des aphthes. Aujourd'hui, on envisage autrement cette question. Déjà, des médecins du XVII[e] siècle avaient parlé de contagion, et des recherches récentes tendent en effet à faire admettre que la fièvre aphtheuse, habituellement très légère, parfois violente, est une maladie *infectieuse, contagieuse*, d'origine microbienne. Au point de vue clinique, il y a des analogies[1] frappantes entre la fièvre aphtheuse de l'homme et la fièvre aphtheuse de l'espèce bovine ou ovine. Des observations déjà nombreuses tendent à prouver que cette maladie est transmissible des animaux à l'homme, et le lait (le lait non bouilli) serait le mode le plus habituel de contagion[2]. Il est un fait certain, c'est que, chez les enfants élevés au biberon, l'éruption aphtheuse atteint assez souvent d'une façon symétrique les côtés du raphé médian du palais.

1. David. La stomatite aphtheuse et son origine. *Arch. de méd.*, sept. et oct. 1887.

2. Delest. *Transmission de la fièvre aphtheuse à l'homme par l'espèce bovine.* Thèse de Paris. 1881.

Le *traitement*, quand la maladie est légère, consiste à lotionner la bouche avec des liquides émollients; on a recommandé les lavages de la bouche avec une solution à 10 pour 100 de salicylate de soude (Hirtz). On prescrira le chlorate de potasse en potions; on pourra hâter la cicatrisation des ulcérations par de légers attouchements au nitrate d'argent. Les purgatifs sont généralement indiqués.

§ 6. GANGRÈNE DE LA BOUCHE. — NOMA

Sous le nom de *gangrène de la bouche* (γάγγραινα, de γάρω, je consume), ou *noma* (νομή, de νέμειν, ronger), il est d'usage de décrire, non pas les accidents gangréneux qui surviennent à titre d'épiphénomène ou de complication dans le cours de certaines stomatites, mais une gangrène à marche spéciale, d'origine microbienne, qui se développe surtout chez les enfants de trois à cinq ans, et qui, par ses allures, forme une entité morbide bien définie.

Description. — Cette terrible maladie débute sournoisement et sans douleur, par la muqueuse de la joue et plus spécialement par la joue gauche. La muqueuse prend une teinte violacée; une phlyctène se forme; cette phlyctène se remplit d'une sérosité roussâtre, se rompt, et laisse à sa place une ulcération grisâtre, qui, à cette période, est encore sans odeur. Rapidement l'ulcération gagne en profondeur et en surface; elle prend une teinte grisâtre, noirâtre, et l'haleine devient extrêmement fétide. Dans les cas heureux, mais rares, l'ulcération gangréneuse borne là ses progrès; le fond de l'ulcère se déterge, bourgeonne, et la cicatrisation se fait. Mais quand la maladie suit son cours, l'ulcération gagne en étendue; elle devient putrilagineuse, elle prend une teinte noirâtre, elle s'entoure d'une zone inflammatoire, et du troisième au septième jour (Rilliet et Barthez) il se forme dans la profondeur de la joue un *noyau induré* dont la présence indique le siège de la gangrène et

[redacted]

la région qu'elle va envahir. La lèvre et la joue sont *œdématiées*, la peau de la joue devient luisante, violacée, et la salive qui s'écoule abondamment de la bouche est sanguinolente, sanieuse, d'odeur fétide.

A un moment donné, l'eschare cutanée se forme, cette eschare (ἐσχάρα, croûte) est sèche et paraît déprimée; la gangrène frappe la joue dans toute son épaisseur, et le sphacèle dans sa marche envahissante peut atteindre les lèvres, le nez et la paupière. Puis, les tissus escharifiés tombent en lambeaux et laissent à leur place une excavation qui communique avec la cavité buccale et donne passage à un liquide fétide, aux boissons, aux gargarismes. Le squelette de la face n'est pas toujours respecté; la nécrose atteint les os des régions voisines (maxillaire, voûte palatine). Dans certains cas, la gangrène ne se limite pas à la face, elle se développe simultanément au poumon, à la vulve, au pharynx, à l'œsophage, aux extrémités des membres.

Les *symptômes généraux*, peu accusés au début, deviennent extrêmement graves lorsque la peau est envahie par la gangrène. A cette période, la fièvre est parfois intense : à l'excitation fébrile succèdent la prostration et l'adynamie; la diarrhée devient incessante, l'amaigrissement est considérable, c'est une véritable cachexie aiguë. Dans le *noma*, les ganglions lymphatiques du cou sont à peine engorgés. La mort survient généralement du cinquième au quinzième jour, et dans le cas de guérison, ce qui n'a lieu qu'une fois sur cinq, le malade conserve à la face des cicatrices, des trajets fistuleux et parfois de hideuses difformités.

Etiologie. — Le noma se voit à tous les âges, mais il frappe de préférence les enfants de deux à cinq ans. C'est une maladie qui est toujours *secondaire*, et, chose remarquable, les lésions locales de la bouche, les stomatites, même les stomatites violentes (ulcéro-membraneuse, mercurielle) sont presque sans influence sur son développement, tandis que les maladies générales, les fièvres éruptives, la rougeole en premier lieu, la scarlatine, la fièvre typhoïde, la

[redacted]

[illegible] sont [illegible] à son éclosion. Du reste le noma est devenu maintenant plus rare qu'autrefois ainsi que nous le verrons à l'article *Gangrène* depuis les soins antiseptiques antérieurement inconnus. Les études bactériologiques n'ont pas encore donné de résultat concluant[1].

Le *traitement* consiste à faire des lavages de la bouche avec une solution d'acide borique à 4 pour 100 et à pratiquer tous les jours des cautérisations au thermo-cautère, en ayant soin de soutenir les forces du malade par une médication tonique et stimulante.

§ 7. SYPHILIS DE LA BOUCHE ET DE LA GORGE
CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Jetons un coup d'œil d'ensemble sur la syphilis bucco-pharyngée : le chancre, les accidents secondaires et les accidents tertiaires.

Chancres syphilitiques. — Le *chancre syphilitique* de la bouche et de la gorge est plus fréquent chez l'homme que chez la femme. La contagion se fait directement ou indirectement, par l'intermédiaire de divers ustensiles, tels que cuiller, verre, gobelet de fontaine Wallace, pipe, etc. Le chancre des lèvres s'observe également chez le nouveau-né quand le mamelon de la nourrice est le siège de lésions syphilitiques. Ici comme ailleurs, le chancre syphilitique est habituellement solitaire, néanmoins les chancres multiples ne sont pas rares. Dans une statistique qui réunit chez l'homme 471 cas de chancres indurés de diverses régions, la bouche était en cause 15 fois (Fournier). Dans la statistique de M. Nivet[2], concernant 558 chancres syphilitiques

1. Babes et Zambilovici ont décrit et cultivé un bacille très fin dont l'inoculation sous la joue des lapins produit la gangrène. *Roumanie médicale*, 1894.
2. *Chancres syphilitiques extra-génitaux*. Thèse de Paris, 1887.

bucco-pharyngés, nous trouvons les proportions suivantes :

Lèvres	290
Langue	56
Amygdales	29
Gencives	6
Palais	5
Voile du palais	2
Pharynx	1

Ces proportions concordent avec la statistique de Rollet[1].

Accidents secondaires. — Les *accidents secondaires syphilitiques* de la bouche et de la gorge consistent presque uniquement en *plaques muqueuses* d'aspect différent ; ce sont des érosions (syphilides érosives), des papules (syphilides papulo-érosives), des papules hypertrophiées (syphilides papulo-hypertrophiques), des ulcérations (syphilides ulcéreuses) (Fournier). Les plaques muqueuses ont pour siège de prédilection, et par ordre de fréquence : les amygdales, les piliers, le voile du palais, la face muqueuse des lèvres et la langue ; elles sont extrêmement rares au pharynx, sans doute parce que la muqueuse pharyngienne est à peu près dépourvue de papilles.

Toutes les syphilides que je viens de décrire sont fort gênantes, certaines sont même très douloureuses, elles gênent la mastication et rendent la déglutition fort pénible. Leur apparition se fait dès le second ou troisième mois de l'infection syphilitique et pendant deux ou trois années et plus longtemps encore elles *récidivent* avec une extrême facilité, elles sont humides, sécrétantes et essentiellement *contagieuses*. Les syphilides bucco-pharyngées retentissent sur les ganglions correspondants ; les syphilides gutturales déterminent l'adénite de l'angle de la mâchoire, les syphilides des lèvres et des gencives retentissent sur les ganglions sous-maxillaires et sous-mentonniers.

Accidents tertiaires. — Les accidents *syphilitiques tertiaires* se présentent, dans la cavité bucco-pharyngée, sous

1. Rollet, *Dictionn. encycl. des sc. méd.*, art. Bouche, t. X, p. 257.

[redacted]

ces formes principales : A une première variété appartient la gomme circonscrite qui aboutit habituellement, quand elle n'est pas traitée, à l'ulcère gommeux : c'est là l'accident [illegible] le plus fréquent. A une deuxième variété appartient le *syphilome diffus*, qui n'est autre chose qu'une infiltration gommeuse, une gomme en nappe, qui se termine par ulcération ou par induration scléreuses des tissus envahis. La troisième variété comprend les [illegible] *[illegible]*, serpigineuses ou perforantes, qui paraissent envahir d'emblée les tissus. Résumons les caractères de ces différentes lésions, nous les étudierons ensuite aux lèvres, à la langue, au voile du palais, aux amygdales, au pharynx.

I. La gomme syphilitique vulgaire, la gomme circonscrite, est une tumeur, de volume variable, qui, abandonnée à elle-même, se termine souvent par ulcération (ulcère gommeux). La gomme exerce surtout ses ravages dans le sens de la profondeur, elle perfore les tissus, elle peut provoquer des lésions irrémédiables ; toutefois il est bien rare que l'ulcère gommeux soit serpigineux ou phagédénique, et en cela il est moins terrible que les ulcérations tertiaires serpigineuses.

Les *gommes syphilitiques* méritent d'attirer longtemps notre attention, car elles constituent un accident syphilitique fréquent, non seulement dans la syphilis acquise, mais aussi dans la *syphilis héréditaire*. Dans la syphilis acquise, les gommes n'apparaissent généralement que quelques années après l'infection ; dans la syphilis héréditaire, les lésions gommeuses de la gorge ont été rencontrées à tout âge, entre cinq et vingt-cinq ans, et la preuve que ces lésions hérédo-syphilitiques ne sont pas rares, c'est qu'on les trouve signalées 46 fois sur les 212 observations de syphilis héréditaire qui composent la statistique de M. Fournier[1]. La description de la gomme s'adresse donc aux lésions gommeuses de la syphilis *acquise* et *héréditaire*.

1. Fournier. *La syphilis héréditaire tardive*. Paris, 1886.

[redacted]

Les gommes de la gorge et de la bouche ont pour siège de prédilection le *voile du palais*, puis viennent la voûte palatine, les piliers, le pharynx, les amygdales, la langue, les lèvres.

2° Le *syphilome en nappe*[1] est une gomme diffuse qui a moins que la gomme circonscrite une tendance à se terminer par ulcération. Tandis que, dans la gomme proprement dite, les éléments qui constituent la lésion gommeuse se nécrobiosent, subissent un travail de régression, se ramollissent, et aboutissent presque certainement à l'ulcération si la thérapeutique n'intervient pas, dans le syphilome en nappe, au contraire, l'ulcération est l'exception, les éléments qui constituent la lésion infiltrent les tissus normaux, se substituent à ces tissus, et finissent par aboutir à un tissu *induré*, *scléreux*, *lardacé*. Dans une première période, cette infiltration gommeuse diffuse produit un épaississement, une hypertrophie de l'organe affecté; ainsi nous allons voir la langue, la lèvre, acquérir de fortes dimensions; mais, dans une seconde période, l'atrophie se substitue à l'hypertrophie, et il en résulte de l'amincissement, de la déformation des organes atteints. Parfois même, le tissu ulcéreux syphilitique détermine une rétraction, une atrésie des parties envahies; ainsi on a signalé l'atrésie ano-rectale, l'atrésie de la trachée (Trélat), l'atrésie vaginale (Verneuil), l'atrésie de l'isthme du gosier (Panas), et j'ai observé, il y a quelque temps, avec Fournier, un cas d'infiltration scléro-gommeuse du prépuce qui avait déterminé induration, rétraction et phimosis, syphilome diffus qui a fort bien guéri sous l'influence du mercure et de l'iodure de potassium.

La *lésion* principale du syphilome en nappe est constituée par une infiltration de cellules embryonnaires qui, au lieu d'aboutir à la dégénérescence granulo-graisseuse comme les éléments de la gomme circonscrite, aboutissent

1. Meunier. *Syphilome ou gomme en nappe de la cavité buccale*. Thèse de Paris, 1882.

à l'organisation d'un tissu fibreux. Suivant les organes où on l'examine (lèvres, langue), l'infiltration syphilitique occupe l'épaisseur du derme muqueux, la face profonde du derme, les faisceaux musculaires du derme et les fibrilles musculaires profondes de l'organe sous-jacent. L'épithélium, les papilles, les fibres musculaires disparaissent en partie et cèdent la place au nouveau tissu. Les petits vaisseaux sont atteints d'endartérite.

Le syphilome diffus bucco-pharyngé atteint par ordre de fréquence : la langue, le voile du palais, les lèvres, les joues, le plancher buccal, et comme ces organes sont formés d'une muqueuse et de muscles sous-jacents, le syphilome peut attaquer de préférence l'une ou l'autre de ces parties et se présenter sous forme de syphilome superficiel ou cortical, syphilome interstitiel ou profond, et syphilome mixte, cette dernière variété étant la plus fréquente.

3° Les *ulcérations tertiaires, non gommeuses*, correspondent aux syphilides ulcéreuses de la peau. Elles peuvent occuper les piliers, la luette, les bords du voile, les amygdales, le pharynx (angine syphilitique tertiaire ulcéreuse). Ces ulcérations sont *serpigineuses* ou *perforantes*. Il est bien difficile de surprendre l'ulcération au moment de sa formation; elle paraît débuter par une congestion, par une vascularisation des tissus. L'ulcération serpigineuse marche parfois avec une telle rapidité que les tissus semblent fondre dans l'ulcération. Quand elles sont *perforantes*, les ulcérations gagnent en profondeur ce qu'elles perdent en étendue; elles forment un ulcère circulaire ou ovale, dont les bords sont œdémateux et taillés à pic. Ces ulcères dépassent rarement les parties molles. Les ulcérations tertiaires sont habituellement indolentes; à l'égal des accidents tertiaires, elles ne sont pas accompagnées d'adénopathies.

Tous ces accidents tertiaires, gommes, ulcérations et scléroses, sont rarement précoces; ils surviennent habituellement à une époque éloignée, cinq, dix, vingt ans après l'infection syphilitique. Souvent ils se combinent sous

forme *scléro-gommeuse*, les lésions gommeuses et les lésions scléreuses étant associées en proportions variables. Il ne faut pas oublier qu'ils peuvent être le résultat d'une *syphilis héréditaire* précoce ou tardive.

Ces notions générales étant posées, étudions séparément la syphilis des organes de la bouche.

§ 8. SYPHILIS DES LÈVRES

Chancre. — Le *chancre des lèvres* débute par une lésion en apparence insignifiante; les malades se croient atteints d'une simple *gerçure*, d'une simple *crevasse*, d'un simple *bouton*. La comparaison avec la gerçure et la crevasse est surtout applicable aux chancres des commissures et de la partie médiane des lèvres. En quelques jours le chancre acquiert son complet développement et il revêt alors différentes formes. Tel chancre a un aspect papilliforme, on dirait une petite tumeur légèrement ulcérée, à fond rougeâtre, à base indurée et facilement saignante. Tel autre chancre, surtout aux commissures des lèvres, a l'aspect d'une ulcération plate, superficielle, lisse, vernissée, couleur de chair musculaire, recouverte tantôt de croûtes, tantôt d'un enduit diphthéroïde; l'angle des deux lèvres y participe : les mouvements et les frottements le font saigner; à première vue on dirait une plaque d'eczéma. Souvent le chancre des lèvres est saillant, papuleux, hypertrophique, il forme une véritable tumeur indolente et indurée à sa base; il est habituellement à cheval sur la muqueuse et sur la peau; il est recouvert d'une croûte, surtout dans son segment cutané; cette croûte, commune à tous les chancres de la peau, est brunâtre, elle s'enlève après ramollissement préalable et laisse à découvert une surface érosive, de teinte rouge, saignant au frottement; au premier abord ces chancres ressemblent à un furoncle ou à un épithéliome.

à l'organisation d'un tissu fibreux. Suivant les organes où on l'examine (lèvres, langue), l'infiltration syphilitique occupe l'épaisseur du derme muqueux, la face profonde du derme, les faisceaux musculaires du derme et les fibrilles musculaires profondes de l'organe sous-jacent. L'épithélium, les papilles, les fibres musculaires disparaissent en partie et cèdent la place au nouveau tissu. Les petits vaisseaux sont atteints d'endartérite.

Le syphilome diffus bucco-pharyngé atteint par ordre de fréquence : la langue, le voile du palais, les lèvres, les joues, le plancher buccal, et comme ces organes sont formés d'une muqueuse et de muscles sous-jacents, le syphilome peut attaquer de préférence l'une ou l'autre de ces parties et se présenter sous forme de syphilome superficiel ou cortical, syphilome interstitiel ou profond, et syphilome mixte, cette dernière variété étant la plus fréquente.

3° Les *ulcérations tertiaires, non gommeuses*, correspondent aux syphilides ulcéreuses de la peau. Elles peuvent occuper les piliers, la luette, les bords du voile, les amygdales, le pharynx (angine syphilitique tertiaire ulcéreuse). Ces ulcérations sont *serpigineuses* ou *perforantes*. Il est bien difficile de surprendre l'ulcération au moment de sa formation; elle paraît débuter par une congestion, par une vascularisation des tissus. L'ulcération serpigineuse marche parfois avec une telle rapidité que les tissus semblent fondre dans l'ulcération. Quand elles sont *perforantes*, les ulcérations gagnent en profondeur ce qu'elles perdent en étendue; elles forment un ulcère circulaire ou ovale, dont les bords sont œdémateux et taillés à pic. Ces ulcères dépassent rarement les parties molles. Les ulcérations tertiaires sont habituellement indolentes; à l'égal des accidents tertiaires, elles ne sont pas accompagnées d'adénopathies.

Tous ces accidents tertiaires, gommes, ulcérations et scléroses, sont rarement précoces; ils surviennent habituellement à une époque éloignée, cinq, dix, vingt ans après l'infection syphilitique. Souvent ils se combinent sous

forme *scléro-gommeuse*, les lésions gommeuses et les lésions scléreuses étant associées en proportions variables. Il ne faut pas oublier qu'ils peuvent être le résultat d'une *syphilis héréditaire* précoce ou tardive.

Ces notions générales étant posées, étudions séparément la syphilis des organes de la bouche.

§ 8. SYPHILIS DES LÈVRES

Chancre. — Le *chancre des lèvres* débute par une lésion en apparence insignifiante; les malades se croient atteints d'une simple *gerçure*, d'une simple *crevasse*, d'un simple *bouton*. La comparaison avec la gerçure et la crevasse est surtout applicable aux chancres des commissures et de la partie médiane des lèvres. En quelques jours le chancre acquiert son complet développement et il revêt alors différentes formes. Tel chancre a un aspect papilliforme, on dirait une petite tumeur légèrement ulcérée, à fond rougeâtre, à base indurée et facilement saignante. Tel autre chancre, surtout aux commissures des lèvres, a l'aspect d'une ulcération plate, superficielle, lisse, vernissée, couleur de chair musculaire, recouverte tantôt de croûtes, tantôt d'un enduit diphthéroïde; l'angle des deux lèvres y participe : les mouvements et les frottements le font saigner; à première vue on dirait une plaque d'eczéma. Souvent le chancre des lèvres est saillant, papuleux, hypertrophique, il forme une véritable tumeur indolente et indurée à sa base; il est habituellement à cheval sur la muqueuse et sur la peau; il est recouvert d'une croûte, surtout dans son segment cutané; cette croûte, commune à tous les chancres de la peau, est brunâtre, elle s'enlève après ramollissement préalable et laisse à découvert une surface érosive, de teinte rouge, saignant au frottement; au premier abord ces chancres ressemblent à un furoncle ou à un épithéliome.

Tous ces chancres ont pour caractères communs d'être indolores, indurés à leur base et accompagnés d'une adénopathie à ganglions indolents parfois volumineux. Cette adénopathie est unilatérale pour les chancres latéraux et bilatérale pour les chancres médians; elle est sous-mentonnière pour les chancres de la lèvre inférieure, et elle se rapproche de l'angle de la mâchoire pour les chancres de la lèvre supérieure, des gencives, de la langue et de la joue. La durée du chancre labial est de quatre à six semaines; il disparait sans cicatrice, mais il laisse une induration qui disparait à son tour. Le *diagnostic* du chancre des lèvres doit être fait avec l'herpès labial, avec l'eczéma, le furoncle, l'épithéliome. L'indolence et l'induration parcheminée de la base du chancre, la précocité et l'indolence des adénites, sont des éléments suffisants de diagnostic.

Accidents secondaires. — Aux *lèvres*, les syphilides ont l'aspect de petites érosions de teinte opaline (variété érosive), et si la syphilide envahit la peau, comme aux commissures, elle se couvre à ce niveau de petites croûtes. Ces syphilides sont très fréquentes chez l'enfant atteint de syphilis héréditaire.

Accidents tertiaires. — La gomme, rare aux lèvres, a toutefois une prédilection pour la lèvre supérieure. Superficielle, profonde, intra-musculaire, elle atteint le volume d'une lentille, d'une cerise. La lèvre est d'autant plus déformée que les gommes sont plus nombreuses. La gomme poursuit souvent son évolution jusqu'à l'ulcération gommeuse, à bords saillants et croûteux, à fond grisâtre et bourbilloneux.

Outre les lésions scléro-gommeuses, on observe aux lèvres le syphilome diffus *scléreux*; j'en ai eu dans mon service un cas bien remarquable. Le syphilome scléreux ou *labialite tertiaire scléreuse* a une prédilection pour la lèvre inférieure, néanmoins les deux lèvres sont habituellement envahies. A sa première période il détermine une hypertrophie en masse, parfois considérable, de la lèvre, qui

prend un peu l'aspect d'une lèvre strumeuse[1]. On l'a comparée à une trompe, à une lèvre de tapir. L'induration des tissus est uniforme, quelquefois mamelonnée; elle n'aboutit pas, comme la gomme, au ramollissement et à l'ulcération; elle se termine, si le traitement n'intervient pas, par une période *atrophique* : la lèvre s'amincit et l'orifice buccal se rétrécit. Les *labialites* tertiaires évoluent sans douleur, sans retentissement ganglionnaire; les lèvres, rigides et déformées, perdent en partie leurs fonctions (articulation des sons, mastication, déglutition). (Voir plus loin le traitement.)

§ 9. SYPHILIS DE LA LANGUE

Chancre. — Le chancre est rare à la langue; il en occupe la pointe plus souvent que les autres parties. Tantôt c'est une ulcération saignante, à fond rouge ou grisâtre, tantôt c'est une tumeur ulcérée, comme enchâssée dans la langue. La base du chancre est toujours indurée et l'adénopathie sous-maxillaire est unilatérale ou bilatérale, suivant que le chancre occupe un des côtés de la langue ou la partie médiane. Les chancres de la langue ne sont pas indolents comme les chancres d'autres régions; ils sont même parfois fort douloureux, à cause des mouvements de mastication et à cause de leur contact incessant avec la salive, le tabac, les boissons et les aliments.

Accidents secondaires. — Les plaques muqueuses de la *langue* se présentent sous forme d'érosions (syphilides *érosives*) d'ulcérations (syphilides *ulcéreuses*) et de *plaques lisses*. Au bord de la langue les syphilides s'ulcèrent facilement; celles qui occupent le dos de l'organe, quand elles sont mal soignées, s'ulcèrent, se fendillent, forment des

1. Tuffier. Labialites tertiaires. *Revue de chirurgie*, 10 octobre 1886, et *Annal. de syphil. et de dermat.*, 1887, p. 222.

fissures, des *crevasses*, des sillons à bords durs et tuméfiés. Parfois les syphilides linguales sont papuleuses, surtout au dos de la langue où elles forment des bosselures, des mamelons (dos de crapaud); certaines sont même végétantes, hypertrophiques, mamelonnées, déforment la langue et simulent un cancroïde.

On observe encore à la langue une autre variété de syphilide : ce sont des plaques lisses, comme polies et vernissées; elles ne sont pas érosives, mais on dirait qu'au niveau de la plaque la muqueuse est rasée, dépapillée (Fournier), fauchée en prairie (Cornil). Ces plaques, assez régulières de contour, occupent exclusivement le dos de la langue et tranchent sur les régions voisines, qui, elles, ont conservé leur apparence villeuse. Cette variété de syphilide linguale présente les plus grandes analogies avec l'eczéma lingual; il faut donc en faire le diagnostic[1] : L'eczéma de la langue a reçu les dénominations les plus diverses : pityriasis lingual (Rayer), langue géographique (Bergeron), glossite exfoliatrice marginée (Fournier), eczéma en aires, ou marginé desquamatif (Besnier), psoriasis lingual.

L'eczéma débute habituellement par le bord de la langue; c'est d'abord un petit cercle, ou plusieurs petits cercles à desquamation très fine et à contours festonnés ou polycycliques. A l'état de complet développement l'eczéma est caractérisé par une plaque en aire, à fond rouge ou rose. La plaque ou les plaques sont entourées d'un liséré ou de rubans jaunâtres, grisâtres, qui sont les vestiges de la muqueuse linguale qui n'a pas encore été envahie par l'eczéma. Tantôt l'eczéma reste marginal, tantôt il gagne presque toute la langue, mais à des degrés inégaux. Quand l'eczéma est généralisé, la face dorsale de la langue est rouge, lisse, desquamée, avec quelques îlots grisâtres, en forme d'arabesques, vestiges de la muqueuse épargnée par l'eczéma (eczéma festonné, circiné, marginé). Cet eczéma a une marche aiguë, sa durée varie de quelques jours à quel-

1. De Mollènes. *Arch. de laryngologie*, 1880, p. 326.

ques semaines; il reste toujours localisé à la langue, il n'envahit pas le voile du palais, le plancher de la bouche, les joues, comme les leucoplasies; les ganglions sous-maxillaires ne sont jamais engorgés. Tantôt l'eczéma est accompagné de quelques symptômes, prurit, brûlure, douleurs, tantôt ces symptômes sont insignifiants. Tel est l'eczéma lingual des arthritiques, des goutteux, des dyspeptiques. Mais il est certain que cet eczéma apparait souvent, et avec récidives, sur la langue des syphilitiques récents ou anciens; Parrot et Kaposi en font un symptôme de syphilis héréditaire; la syphilis en est un facteur important, on pourrait en faire une manifestation *parasyphilitique* secondaire.

Accidents tertiaires. — a. — Les *gommes* de la langue sont superficielles, enchâssées dans le derme, ou profondes, enchâssées dans les muscles; les gommes intra-musculaires ne sont nulle part aussi fréquentes qu'à la langue. Les gommes occupent la face supérieure de la langue, jamais sa face inférieure; elles ont les dimensions d'un pois, d'une cerise, d'une noix. Quand les gommes sont multiples, la langue est marronnée, mamelonnée, comme bourrée de noisettes (Fournier); elle déborde les dents; la bouche peut à peine la contenir, elle devient éléphantiasique, elle gène la prononciation, la mastication, la déglutition, la respiration.

Parfois, il n'y a qu'une seule gomme et la langue est indemne dans le reste de son étendue. J'ai eu cette année, à l'Hôtel-Dieu, un malade dont la gomme linguale formait une tumeur de la dimension d'une petite noix à la partie antérieure et droite de la langue; parole et mastication étaient pénibles et fort difficiles. Cet homme ne pouvait fermer la bouche, et la salive s'écoulait en bavant. J'ai soumis le malade aux injections huileuses de bi-odure d'hydrargyre; les symptômes se sont rapidement amendés et la guérison s'est faite en huit semaines. Pareille gomme simule toutes les autres tumeurs de la langue, l'abcès froid tuberculeux, le sarcome interstitiel, le lipome lingual, le kyste hydatique; nous en reparlerons dans un instant au sujet du diagnostic. La

photopraphie ci-jointe représente la tumeur gommeuse linguale de notre malade.



b. — Les *ulcérations gommeuses* de la langue succèdent à la gomme circonscrite ou à la gomme diffuse; parfois même il semble que l'ulcération tertiaire apparaisse sans avoir été précédée de saillie gommeuse. Les ulcérations sont creuses, profondes, à bords non déchiquetés, taillés à pic, à fond bourbilloneux, grisâtre, jaunâtre, verdâtre, sanieux, parfois encombré de fongosités qui lui donnent quelque ressemblance avec le cancroïde. Ces ulcérations ne sont ni saignantes comme l'épithéliome, ni purulentes comme le tuberculome. Elles sont très douloureuses. La mastication, la déglutition sont fort pénibles, presque impossibles. J'avais cette année dans mon service une malade atteinte d'ulcération syphilitique linguale qui avait ravagé la partie antérieure de la langue et menaçait de la fendre en deux parties. La plaie était si douloureuse que la malade évitait tout mouvement de la langue; c'est à grand'peine qu'elle parvenait à boire quelques tasses de lait : elle bredouillait

au lieu de parler, elle perdait sa salive en bavant, elle ne pouvait ni se rincer la bouche ni nettoyer ses dents ; le contact de l'air froid lui était pénible ; l'insomnie et la privation d'aliments lui avaient fait perdre dix kilos en quelques semaines. Ceci prouve, une fois de plus, que la douleur n'est pas l'apanage exclusif des ulcérations tuberculeuses. Cette vaste ulcération linguale, reproduite sur la photographie ci-dessous, fut traitée et guérie par les injections de biiodure d'hydrargyre.



Après un temps variable, à la suite du traitement, le syphilome lingual finit par se cicatriser, mais la langue reste souvent ravinée, déformée. Les ulcérations linguales syphilitiques peuvent par exception devenir phagédéniques, serpigineuses ou térébrantes.

c. — Le *syphilome scléreux* a une prédilection bien marquée pour la langue ; il est superficiel ou profond. La glossite scléreuse superficielle atteint la muqueuse (glossite corticale) ; les parties altérées sont comme rasées, vernies, *dépapillées* (Fournier [1]), et tranchent sur la muqueuse nor-

1. Fournier. *Glossites tertiaires, scléreuses, gommeuses.* Paris, 1877.

male, couverte de ses papilles. La muqueuse malade est tantôt d'un rouge vif, tantôt blanchâtre. En prenant la muqueuse entre les doigts, on la dirait doublée d'une lame cartilagineuse. La sensibilité de la muqueuse est amoindrie et parfois abolie sous toutes ses formes. Dans la glossite scléreuse *profonde*, la langue est augmentée de volume ; sa surface dorsale est parcourue de sillons plus ou moins profonds, de directions différentes, qui la divisent en lobes et en lobules. La langue est comme ravinée, parquetée (Fournier), et dans quelques cas le sillon médian normal peut acquérir un centimètre de profondeur. On ne constate pas d'ulcérations, à moins que l'ulcération ne soit provoquée par des causes extérieures (alcool, tabac, frottements dentaires). Ces glossites scléreuses évoluent très lentement, sans douleur et sans engorgement ganglionnaire quand il n'y a pas d'ulcération. La langue, rigide comme du carton ou comme du bois, perd peu à peu ses fonctions ; l'articulation des mots, la mastication et la déglutition se font mal. Les formes gommeuse et scléreuse sont souvent associées ; la glossite évolue alors à l'état de glossite *scléro-gommeuse*.

Les glossites syphilitiques présentent parfois des plaques blanches, nacrées, lamelleuses, sous forme lisse ou sous forme mamelonnée. Ce sont des plaques *leucoplasiques*. D'une façon générale que faut-il entendre par *leucoplasie* buccale, dénomination créée par Vidal (λευκός, blanc, πλασσεῖν, former) et qui a remplacé avec avantage la dénomination défectueuse de psoriasis ? La dénomination de leucoplasie buccale, plaques blanches, plaques opalines, plaques des fumeurs, s'applique aux plaques, aux îlots nacrés, argentés, lamelleux, indurés, qu'on trouve chez les fumeurs, chez les goutteux, chez les arthritiques, chez les syphilitiques. La leucoplasie buccale ne siège pas seulement à la langue, comme l'eczéma lingual, elle peut atteindre la muqueuse buccale en tous ses points, lèvres, joues, voile du palais[1].

Les plaques leucoplasiques sont formées de squames

1. Hammonic. *Annales médico-chirurgicales*, 1888.

épithéliales blanches, épaisses, avec induration superficielle de la muqueuse. Ces plaques, qui mettent des années à se développer, peuvent se fendiller, se fissurer et devenir douloureuses. La leucoplasie buccale peut guérir, elle peut se prolonger indéfiniment, elle peut enfin, dans quelques cas, aboutir à l'épithéliome ; Debove l'avait annoncé[1] et le fait est généralement admis (Vidal). En pareil cas la plaque leucoplasique prend un aspect papillomateux, ou bien elle se double profondément d'une induration douloureuse, la lésion retentit sur les ganglions et l'épithéliome buccal est constitué. Eh bien, quelle différence y a-t-il entre la leucoplasie buccale des gens qui sont ou qui ne sont pas atteints de syphilis ? Il n'y a pas de différence. Kaposi admet une leucoplasie de nature syphilitique, Besnier considère la syphilis comme une cause prédisposante, il est vraisemblable qu'il s'agit encore ici d'une de ces lésions dans lesquelles la syphilis apporte un appoint important (lésions *parasyphilitiques* de Fournier). J'ai eu, à l'Hôtel-Dieu, un malade atteint de syphilome lingual scléreux avec leucoplasie. Sous l'influence des injections de biiodure il a guéri de son syphilome et de sa leucoplasie.

Diagnostic. — Le *diagnostic* doit être fait pour le syphilome lingual à l'état de tumeur non ulcérée, à l'état d'ulcération et à l'état de glossite scléreuse. J'ai dit plus haut que la gomme linguale fait parfois une saillie volumineuse, vraie tumeur, ferme ou molle, dont le diagnostic ne s'impose pas toujours du premier coup. Cette variété de syphilome lingual, a de grandes analogies avec le tuberculome lingual, *abcès froid tuberculeux intra-musculaire*[2], encore nommé gomme tuberculeuse : même localisation, mêmes

1. Debove. *Psoriasis buccal.* Thèse de Paris, 1873.

2. Barth. Gommes tuberculeuses de la langue. *Soc. méd. des hôpitaux*, Séance du 25 novembre 1887.

Dardignac. Abcès froid tuberculeux de la langue. *Gaz. hebdom.* 23 août 1894.

Chauffard. Tuberculose gommeuse profonde de la langue. *Soc. méd. des hôpitaux*, 24 février 1895.

dimensions, même aspect à la vue et au toucher; l'existence d'une tuberculose pulmonaire concomitante est un indice de probabilité mais non de certitude; la ponction de la tumeur et l'examen du liquide sont parfois nécessaires au diagnostic. Le *sarcome* interstitiel de la langue présente avec les gommes syphilitiques de telles analogies, que dans quelques cas on a dû recourir au traitement spécifique pour trancher le diagnostic (Marion[1]). Le *lipome* lingual a, lui aussi, quelque analogie avec la gomme linguale sous-muqueuse. Le diagnostic en est discuté par P. Vergely[2] : « Si le traitement antisyphilitique est prescrit, la modification rapide que présente la gomme fixe le diagnostic ».

Passons au diagnostic du syphilome lingual *ulcéré*. L'ulcération tertiaire ne doit pas être confondue avec les ulcérations *dentaires*. L'ulcération dentaire occupe le bord de la langue, elle est habituellement allongée, et elle disparaît si on a soin de limer ou d'enlever la dent qui a provoqué l'ulcération. L'ulcération *tuberculeuse* de la langue diffère de l'ulcération tertiaire syphilitique; ses bords sont plus déchiquetés, moins taillés à pic, elle est moins cratériforme, moins excavée, elle suppure, la muqueuse avoisinante est fréquemment parsemée de grains jaunes tuberculeux; au raclage de l'ulcération on constate souvent la présence de bacilles de Koch.

L'*épithéliome* de la langue et la syphilis tertiaire ont des caractères communs qui rendent parfois le diagnostic difficile; cependant, dit Fournier, la lésion syphilitique débute par induration intérieure et l'épithéliome par tumeur extérieure, la syphilis s'ulcère en caverne et l'épithéliome s'ulcère en surface; la syphilis crée des lésions multiples, l'épithéliome est unique; la lésion syphilitique saigne rarement et sécrète peu, l'épithéliome saigne facilement et sécrète beaucoup; les douleurs de l'ulcération syphilitique sont moins spontanées et moins irradiées; le

1. Sarcome de la langue. *Revue de Chirurgie* 10 mars 1897.
2. Vergely. *Archives cliniques de Bordeaux*, février 1895.

syphilome ulcéreux n'est pas accompagné d'adénopathie (à moins d'infection secondaire), l'épithéliome détermine une adénopathie volumineuse; le traitement, si bienfaisant au cas de syphilis, est sans effet au cas d'épithéliome; l'examen histologique peut mettre en évidence les éléments de l'épithéliome.

N'oublions pas que l'épithéliome peut se greffer sur une ulcération syphilitique de la langue, comme il se greffe sur l'ulcère de l'estomac. J'ai eu l'an dernier à l'Hôtel-Dieu un cas de ce genre; un malade est venu dans le service avec une ulcération gommeuse de la langue; l'amélioration s'est faite rapidement sous l'influence du traitement mercuriel et la transformation épithéliomateuse s'est effectuée au moment de la cicatrisation.

Les glossites scléreuses syphilitiques ne doivent pas être confondues avec la glossite des fumeurs : la langue du fumeur peut être bosselée, inégale, avec îlots grisâtres, nacrés, surtout à la pointe, autant de caractères qui rappellent la syphilis linguale; c'est dire que le diagnostic est parfois difficile[1]. (Voir plus loin le traitement.)

§ 10. SYPHILIS DU VOILE DU PALAIS ET DE L'ISTHME DU GOSIER

Le *chancre* est extrêmement rare au voile du palais, les accidents secondaires y prennent la forme de syphilides érosives et papulo-érosives.

Les accidents tertiaires sont fréquents au voile du palais: gomme circonscrite et gomme diffuse. Ici comme partout, la *gomme* commence par une période d'*infiltration*. A ce niveau, le voile du palais est déformé, épaissi, violacé, induré; mais le sujet n'éprouve pour ainsi dire aucun trouble fonctionnel, pas de douleur, peu de dysphagie. La gomme fait alors saillie sous forme de petite tumeur. Puis vient la période de *ramollissement*, caractérisée par un mal peu

1. Bénard. *Des stomatites et glossites leucoplasiques.* (*Cure de Saint-Cristau.*)

intense, parfois même si peu intense que les malades s'en occupent à peine et sont tout surpris quand éclatent les symptômes de perforation.

La gomme ulcérée a des aspects différents, suivant qu'elle est, ou non, suivie de perforation. L'ulcère gommeux non perforé forme une loge anfractueuse, une caverne profondément excavée, à loger une lentille, une noisette. Le fond est couvert d'un enduit grisâtre et bourbillonneux, les bords sont nettement découpés et adhérents, souvent taillés à pic ou en falaise, les tissus environnants sont lisses et unis, parfois rouges, durs, infiltrés. A cette période la douleur est très vive, et, si les lésions ulcéreuses se généralisent à l'isthme guttural, la dysphagie devient intense.

Souvent la gomme du voile du palais aboutit à la *perforation*. Cette perforation, qui fait communiquer la gorge avec l'arrière-cavité des fosses nasales, était préparée par la période de ramollissement; elle peut se faire *si rapidement* que l'ouverture, qui n'est aujourd'hui qu'un simple orifice, aura demain les dimensions d'une lentille et en quelques jours les dimensions d'une pièce de vingt centimes. La perforation est médiane ou latérale, arrondie ou allongée en travers; le travail ulcératif continuant ses ravages, le voile du palais est parfois échancré, tailladé, séparé en deux parties latérales, presque entièrement détruit. Dans quelques cas on a signalé plusieurs perforations. La perforation du voile du palais entraîne aussitôt des troubles spéciaux : altération de la voix, qui devient nasonnée, reflux des aliments et des boissons dans la cavité nasale. Bien souvent, je le répète, la brusque apparition de ces symptomes surprend d'autant plus le malade, que celui-ci ne se doutait ni de la nature, ni de la gravité « de son mal de gorge ».

Parfois le syphilome gommeux est diffus, il ne forme pas tumeur, il s'étale et aboutit à des ulcérations envahissantes, extrêmement douloureuses. Les *ulcérations tertiaires*, phagédéniques, serpigineuses et perforantes sont fréquentes au voile du palais. L'ulcération tertiaire y marche parfois

si vite que le tissu de l'organe semble fondre sous l'ulcération; une partie ou la totalité du voile du palais est détruite, bien qu'il ne soit pas possible de voir une eschare distincte se détacher[1]. On dirait une nécrobiose rapide et progressive, ayant ici, comme sur la peau, les caractères du *phagédénisme*. L'ulcération est baignée d'un pus ichoreux, le fond est blafard, les bords sont décollés et irrégulièrement déchiquetés. Les douleurs sont très vives, le processus ulcéreux peut gagner l'isthme du gosier.

A propos des lésions syphilitiques de la voûte, il est un diagnostic que je n'ai encore vu signalé nulle part et qui m'est suggéré par l'histoire d'une malade que j'ai eue à l'hôpital Necker : cette femme avait une tuméfaction rouge, limitée et très douloureuse de la voûte palatine au voisinage de la ligne médiane. Coloration, tuméfaction, induration, douleur très aiguë, spontanée et provoquée, tout simulait une périostite syphilitique aiguë. Sur la partie saillante et dans son voisinage on découvrait quelques ulcérations superficielles et quelques grains arrondis, opalescents, simulant les grains jaunes de la tuberculose, on en voyait également sur l'amygdale gauche. Quand on me présenta la malade, on hésitait entre la syphilis et la tuberculose de la voûte palatine. Je n'acceptai aucun de ces diagnostics; en effet, c'est peu de jours avant, que la malade avait été prise d'accidents très douloureux qui gênaient la mastication et la déglutition : c'était trop rapide pour admettre l'hypothèse d'une périostite; de plus, l'apparence superficielle et polycyclique de ces ulcérations ne ressemblait nullement à des ulcérations syphilitiques. Quant aux soi-disant grains jaunes tuberculeux, en y regardant de près, on voyait qu'il s'agissait là de quelques vésicules d'herpès. Les groupes vésiculeux développés sur la voûte palatine et sur l'amygdale, le fond érythémateux qui entourait ces groupes de vésicules, la douleur excessive qui avait précédé et accompagné cette éruption d'herpès,

1. Lancereaux. *Traité de la syphilis*, p. 241.

me firent porter le diagnostic de *zona bucco-pharyngé*. En effet, les jours suivants, de nouveaux groupes de vésicules d'herpès se développaient avec toutes les douleurs du zona sur le fond érythémateux de la voûte palatine, du voile du palais et de l'amygdale. La malade raconta que, plusieurs fois, au moment de ses règles, elle avait été prise de pareils accidents; elle guérit en quinze jours. Ce fait n'est pas absolument isolé, on en a publié d'autres observations.

Le syphilome diffus à *forme scléreuse* s'observe à la région qui nous occupe. Les piliers et le voile du palais peuvent être infiltrés par le syphilome, au point d'acquérir trois et quatre fois leur épaisseur normale. Ces parties perdent leur souplesse, s'indurent et se déforment. Les piliers prennent un aspect crevassé et mamelonné. L'isthme du gosier est rétréci, la luette est épaissie et indurée, les amygdales sont hypertrophiées, lardacées, fendillées. Ces diverses lésions compromettent plus ou moins la phonation et la déglutition. Le début de l'affection est insidieux et indolent, et bien des gens, n'éprouvant autre chose que des symptômes d'angine, ne se préoccupent pas autrement de leur mal qui poursuit sa marche lentement (Voir plus loin le traitement).

§ 11. PERFORATION SYPHILITIQUE DE LA VOUTE PALATINE

La perforation de la voûte palatine n'est pas un accident rare de la syphilis tertiaire si j'en juge d'après le nombre de gens qui viennent à l'hôpital, *avec un trou dans la bouche*, nous demander conseil. J'ai consacré à cette question une leçon clinique[1] où je vais puiser les documents qui me serviront à écrire ce chapitre. Voici d'abord quelques observa-

1. Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. *Perforation syphilitique de la voûte palatine. Syphilis naso-buccale.* 1899, IV[e] Leçon.

tions de perforation de la voûte (je ne parle pas du voile).

Faits cliniques. — Un malade vient à l'Hôtel-Dieu parce qu'il a dans sa bouche « un mal qui le ronge ». Il a eu la syphilis il y a vingt ans. Dix ans plus tard est apparue une rhinite syphilitique suivie de dacryocystite. Cet homme mouchait un liquide sanieux et des croûtes épaisses. L'haleine était fétide. C'est dans le cours de cette syphilis nasale chronique, indolente, que survint insidieusement l'épisode buccal. Le malade s'aperçut un jour qu'il n'aspirait qu'incomplètement la fumée de sa cigarette; dès qu'il en tirait une bouffée, la fumée repassait en partie par le nez. C'était la première ébauche de la perforation palatine. Un peu plus tard, les symptômes de perforation s'accentuèrent, la voix devint nasonnée; les liquides et des parcelles d'aliments refluaient dans le nez, la perforation s'était agrandie et le malade constata « un petit trou » au milieu de sa voûte palatine. Il dut user dès lors de précautions et de subterfuges pour boucher le trou; on appliqua un morceau de gutta-percha grossièrement façonné en obturateur. Le mal faisant des progrès, cet homme entra dans mon service. A ce moment, l'haleine était fétide, la prononciation était tellement dénaturée par la perforation, que bien des mots étaient inintelligibles. La rhinite n'était pas guérie, la sécrétion nasale était abondante et muco-purulente, la déglutition était fort difficile, la salive s'écoulait hors de la bouche, des parcelles alimentaires retenues dans la cavité nasale par la gutta-percha s'y putréfiaient.

Ce ne fut pas chose facile que d'enlever le bloc de gutta-percha qu'on avait introduit dans la cavité en guise d'obturateur et qui s'y était enchâssé depuis quatre ans. Ce fut à ce moment une horrible puanteur et la muqueuse nasale saigna abondamment. Après l'extraction de ce corps étranger, on put examiner la perforation et l'excavation. Du côté de la bouche est un trou arrondi qui a presque la dimension d'un pièce de 5 francs. Ce trou occupe le milieu de la voûte palatine, il donne accès à une excavation en ogive dont le fond est formé par la voûte des fosses nasales.

Les bords de la perforation n'ont pas l'aspect du tissu cicatriciel; on y reconnaît le processus actif de destruction qui accomplit lentement son œuvre depuis sept ans. La photographie ci-jointe reproduit cette vaste perforation palatine.



L'examen des fosses nasales, pratiqué par mon assistant, M. Bonnier, montre l'intensité des lésions : le vomer est presque complètement détruit ; la lame perpendiculaire de l'ethmoïde est mise à nu ; le septum cartilagineux est à peu près intact, mais très refoulé sur la droite. La muqueuse du nez est épaissie, turgescente, suppurante.

Dès l'arrivée du malade à l'hôpital, j'ai prescrit le traitement mercuriel, (injections huileuses de biiodure d'hydrargyre). Dès la sixième injection, la rhinite était améliorée ; après quinze injections, la syphilis nasale était enrayée et l'ozène avait disparu. On a supprimé les injections pendant une douzaine de jours, puis on les a reprises. M. Collin a confectionné un obturateur, aussi simple que léger, si bien que le malade peut causer, chanter, boire et manger, comme s'il n'avait jamais eu la moindre perforation palatine.

Chez un autre malade, j'ai pu assister au mécanisme de la perforation palatine. Voici le cas : une femme de mon service nous raconte qu'elle a été prise, il y a un an environ, de ce qu'elle appelle « un violent rhume de cerveau », ce que nous appelons, nous, une *rhinite syphilitique*. Elle ne pouvait respirer que la bouche largement ouverte, tant le nez était bouché : elle perdit l'odorat et l'haleine devint fétide. Cette rhinite syphilitique dura huit ou neuf mois sans autre incident, lorsqu'il y a trois mois l'attention de la malade fut attirée vers la voûte palatine, elle y portait continuellement la pointe de la langue et y sentait comme un abcès en formation. Plus tard, elle constata, au même point, un petit os dur et écailleux ; c'était un séquestre. A plusieurs reprises, au moment de la déglutition, les boissons repassèrent par le nez, et, bien que la perforation ne fût pas encore au complet, puisque le séquestre nécrosé était toujours en place, une fissure faisait communiquer le nez et la bouche.

L'examen de la voûte palatine permet de saisir le processus ulcéro-nécrosant qui est en pleine évolution. Sur la ligne médiane de la voûte, au milieu d'une ulcération rougeâtre et bourgeonnante, fait saillie un séquestre, formé par un fragment du maxillaire, auquel est soudée une partie du vomer. Il n'y a donc entre la bouche et le nez qu'une simple fissure, en partie comblée par le séquestre et le bourgeonnement des parties voisines ; aussi les symptômes sont-ils presque nuls, mais, le jour où la communication bucco-nasale sera nettement établie, les symptômes éclateront au complet : voix nasonnée, prononciation défectueuse, reflux des boissons et des aliments par le nez, etc. L'examen des fosses nasales, pratiqué par M. Bonnier, a permis de préciser les lésions de la rhinite syphilitique. Le septum cartilagineux est presque totalement éliminé et l'effondrement nasal est proche si le traitement n'intervient pas efficacement.

J'ai eu à l'Hôtel-Dieu un malade qu'on avait surnommé « le joueur de cornet à piston ». Cet homme avait été

atteint, deux ans avant, de rhinite syphilitique. C'est dans le cours de cette syphilis nasale qu'était survenu l'incident suivant : Depuis quelques semaines, ce garçon sentait, en appliquant la langue contre le palais, une petite saillie indolente qui ne le gênait nullement, quand un soir, dans un bal, où il faisait à l'orchestre sa partie de cornet à piston, brusquement, à sa grande surprise, tous les symptômes de perforation apparurent à la fois. C'est en vain qu'il souffle dans son instrument, les sons ne sortent plus et l'air repasse par le nez; il veut parler, sa voix nasonnée fait rire ses camarades; il avale un verre de bière, mais la déglutition se fait mal et le liquide reflue dans le nez; il allume une cigarette, mais il ne peut la fumer tant l'aspiration est incomplète.

Le lendemain, il vient nous voir et il nous raconte l'incident de la veille. Nous constatons, à la partie moyenne de la voûte palatine, une perforation circulaire de la dimension d'une petite lentille. Je fais parler le malade, sa voix est nasonnée, sa prononciation est défectueuse, je lui fais avaler du vin qui repasse en partie par le nez; j'envoie chercher son cornet à piston, mais il n'en peut tirer un son, l'air expiré fuyant par le trou palatin. Grâce à un subterfuge des plus simples, au moyen d'un obturateur en gutta-percha, nous oblitérons provisoirement la perforation; aussitôt tous les symptômes disparaissent; notre homme parle distinctement et la voix n'est plus nasonnée, il boit sans difficulté et les liquides ne repassent pas par le nez, il se remet à jouer du cornet à piston et pas une note ne fait défaut. Dans ce cas, encore, comme chez nos précédents malades, la perforation était survenue insidieusement et brusquement, dans le cours d'une rhinite syphilitique.

L'observation suivante offre, elle aussi, bien des côtés intéressants. Il y a deux ans, je fus consulté par un homme avec qui je suis lié depuis un grand nombre d'années. « Voilà dix-sept ans, me dit-il, que j'ai un trou dans la bouche, j'ai fabriqué moi-même, tant bien que mal, des obturateurs en caoutchouc et en gutta-percha, ce qui est

fort incommode, car plusieurs fois par jour je dois déplacer et replacer l'obturateur qui me protège mal, et je me décide enfin à recourir à vos bons soins : que pouvez-vous faire pour moi ? » En même temps, il enlève un corps informe qu'il appelle son obturateur. A ce moment la parole est transformée en une sorte de grognement inintelligible.

J'examine alors la bouche et je constate, à la voûte palatine, un énorme trou assez grand pour loger une petite noix. La perforation avait débuté dix-sept ans avant, par un petit pertuis, dans le cours d'une rhinite syphilitique peu intense. Durant dix-sept ans, le processus syphilitique ulcéreux avait progressivement détruit une partie de la voûte palatine, sans que pendant cette longue période la santé générale eût été éprouvée, et sans que la syphilis se fût manifestée ailleurs. Le processus ulcéro-nécrosant fut enrayé au moyen d'injections huileuses de biiodure d'hydrargyre. M. Berger fit confectionner un obturateur, et, depuis lors, la phonation, la mastication et la déglutition s'accomplissent à merveille.

En 1885, mon ami Visca, de Montevideo, m'adressa un de ses malades atteint de syphilis. Depuis plusieurs mois ce jeune homme avait une rhinite syphilitique qu'il traitait par le dédain. Pendant la traversée, il fut fort surpris du timbre nasonné de sa voix, les liquides repassaient par le nez, et en se regardant dans une glace, la bouche ouverte, il put constater une perforation de la voûte palatine. Il remédia à ces inconvénients en obturant plusieurs fois par jour cette petite perforation au moyen de boulettes de papier à cigarettes. Dès son arrivée à Paris, il vint me voir, je constatai sa rhinite syphilitique et la perforation palatine qui en avait été la conséquence. Cette perforation avait la dimension d'une tête d'épingle, elle était donc facilement curable. Je demandai M. Fournier en consultation et nous prescrivîmes un traitement qui ne fut pas suivi.

Description. — Les observations précédentes vont faciliter notre description. Un premier point à préciser, c'est la

pathogénie de ces perforations de la voûte palatine. La perforation est-elle la conséquence d'une lésion tertiaire ayant débuté par la voûte; en un mot, est-ce du côté de la bouche que débute la lésion qui doit aboutir à la perforation? Non, le processus nécrosant débute par le plancher des fosses nasales. Règle générale, la *rhinite syphilitique précède presque toujours la perforation de la voûte* (je parle de la voûte et non du voile du palais). On a cru pendant longtemps que les perforations de la voûte se faisaient de la bouche vers le nez, c'est une erreur; c'est du nez vers la bouche que se fait la perforation; l'étape nasale précède l'étape buccale. Cette opinion a été émise par Fournier, par Duplay, et je suis absolument d'accord avec eux.

Du reste, si nous considérons dans son ensemble la syphilis des fosses nasales, nous voyons que cette syphilis nasale est un centre d'où émergent les lésions syphilitiques du voisinage. Chez l'un, la rhinite syphilitique aboutit à la nécrose des os du nez; la charpente osseuse s'effondre. Chez l'autre, la syphilis nasale atteint l'os unguis et l'apophyse montante du maxillaire supérieur; il en résulte une dacryocystite, avec ou sans abcès. Dans quelques cas, heureusement rares, la syphilis nasale attaque des régions autrement redoutables, la paroi supérieure des fosses nasales, la lame criblée de l'ethmoïde et le sphénoïde. L'ostéo-périostite syphilitique se propage facilement à la cavité crânienne et y détermine des lésions multiples : méningo-encéphalite, abcès du cerveau, phlébite des sinus, syphilis « naso-crânienne », ainsi que l'appelle M. Fournier[1].

Eh bien, la perforation de la voûte palatine est, elle aussi, consécutive à la syphilis nasale. « Consécutivement à des syphilides tuberculo-ulcéreuses ou à des périostoses gommeuses du plancher des fosses nasales, dit M. Fournier, un segment plus ou moins large du maxillaire supérieur est dénudé et se nécrose. Survient une phlegmasie éliminatrice périphérique, et un abcès se constitue sous la muqueuse

1. Fournier. *Annales des maladies du nez et du larynx.* Paris, 1882.

qui tapisse la face inférieure de l'os malade. Cet abcès s'accuse dans la bouche sous forme d'une petite tumeur hémisphérique. A un moment donné, il s'ouvre spontanément ou est ouvert par la main du chirurgien. Bientôt, son orifice s'élargit, et alors apparaît à nu, sur la voûte palatine, une partie du segment nécrosé. Finalement, le segment nécrosé se sépare, tombe, et en un instant se trouve constituée, à la grande stupéfaction du malade, une perforation palatine plus ou moins étendue, avec les deux troubles majeurs qui en sont la conséquence nécessaire : altération de la voix, et reflux nasal des aliments ou des liquides introduits dans la bouche[1]. »

Il y a donc dans l'évolution de ce processus syphilitique *naso-buccal* deux phases distinctes. Pendant la première phase, souvent lente et insidieuse, le processus est nasal; la lésion se traduit par les symptômes d'un coryza chronique avec ozène, croûtes, sécrétion muco-purulente et formation de séquestres, facilement appréciables par l'exploration au stylet. A cette phase nasale, fait suite la phase buccale et la perforation. Cette perforation occupe habituellement la ligne médiane de la voûte palatine, un peu en avant des os palatins; elle succède « à la nécrose partielle soit d'un maxillaire, soit des deux maxillaires et du vomer à leur point de convergence ». La perforation est arrondie ou ovalaire; au début, elle a les dimensions d'une tête d'épingle, d'une lentille; plus tard, elle est grande comme une pièce de 50 centimes, et bien au delà, car elle peut envahir une partie de la voûte palatine.

Du côté de la bouche, la lésion palatine qui prépare la perforation est, elle aussi, fort indolente. Ainsi notre malade de la salle Saint-Christophe ne s'était aperçu de rien, jusqu'au jour où la fumée de sa cigarette, repassant par le nez, fut l'indice de la perforation. Ce fut un incident de même nature qui apprit au malade venant de Montevideo que sa voûte palatine venait de se perforer. Le joueur de

1. Fournier. *La syphilis héréditaire tardive*. Paris, 1886, p. 371.

cornet à piston n'avait éprouvé aucune douleur dans la bouche, lorsque la perforation survint soudain au milieu d'un bal où il faisait sa partie comme musicien.

Au moment de sa formation, la perforation palatine n'a pas toujours l'apparence d'un trou : elle peut n'être qu'une simple fissure ; c'était le cas chez la malade de notre seconde observation. « Le trou » n'existe vraiment que lorsque le séquestre a été éliminé. Cette élimination peut être lente, le fragment nécrosé étant progressivement émietté ; elle peut être brusque, le fragment étant évincé en bloc, comme chez le joueur de cornet à piston. Lente ou brusque, l'élimination du séquestre ne laisse habituellement à sa place qu'une perforation de petite dimension. A ce moment, la petite perforation palatine est parfaitement curable, soit spontanément, soit par le traitement spécifique.

Généralement, la perforation palatine syphilitique abandonnée à elle-même tend à s'accroître. Le processus syphilitique ulcéro-nécrosant, qui rappelle à la fois l'ostéite raréfiante et le phagédénisme, poursuit lentement ses progrès ; la perforation acquiert en deux ou trois ans la dimension d'une pièce de cinquante centimes ; en quatre ou cinq ans, elle a la dimension d'une pièce de deux francs ; en dix ans, comme chez l'un de nos malades, elle atteint le volume d'une petite noix, et au delà, comme chez le malade que j'adressai à M. Berger. C'est même une chose assez surprenante de voir la syphilis s'acharner ainsi sur une région, et poursuivre lentement ses ravages pendant dix ou quinze ans, tout en laissant indemne le reste de l'organisme. Le même processus s'observe en d'autres régions. On n'est pas assez familiarisé avec ces localisations électives de la syphilis, on les méconnaît trop souvent parce qu'on croit la syphilis incapable de s'éterniser sur un point de l'économie tout en respectant le reste de l'économie.

Les symptômes varient suivant les dimensions de la perforation. Si la perforation est réduite à une simple fissure ou à une ouverture insignifiante, le reflux de quelques gouttes de boisson par le nez et le timbre légèrement nasonné

de la voix en sont les seuls symptômes; mais si la perforation est plus grande, le nasonnement de la voix, la défectuosité de la prononciation, le reflux des boissons et des aliments par le nez en sont la conséquence. Ces symptômes rappellent la paralysie du voile du palais; de part et d'autre, mêmes troubles de déglutition et de prononciation.

Outre le retentissement nasal qui dénature la voix, certains mots, certaines lettres ne peuvent être prononcés. Ainsi, le *b* et le *p* sont articulés comme *m*, pour les raisons que voici : à l'état normal, les lettres *b* et *p* sont formées par la colonne d'air expiré, qui écarte brusquement les lèvres et les met en vibration ; mais, quand la voûte palatine est perforée, la colonne d'air expiré perd sa force en se séparant en deux parties : l'une qui écarte mollement les lèvres et n'arrive qu'à produire *m*, et l'autre qui passe dans les fosses nasales, où elle retentit sous forme de *voix nasonnée*. Le malade peut remédier en partie à cet inconvénient en se pinçant le nez. La déglutition est rendue fort difficile par la perforation de la voûte, parce qu'au moment où les aliments solides et liquides cheminent, pressés d'avant en arrière, entre la langue et le palais, ils rencontrent un trou, ils s'y engagent et repassent par le nez. Aussi, malgré tous les subterfuges employés par le sujet, le plus léger repas devient-il pénible et laborieux. La perforation de la voûte palatine se traduit encore par d'autres symptômes, tels que l'impossibilité ou la difficulté de sucer, de siffler, de souffler, d'aspirer la fumée d'une cigarette.

Diagnostic pathogénique. — Existe-t-il des maladies, autres que la syphilis, capables de perforer la voûte palatine? Oui, ce sont la tuberculose et le mal perforant, qui, du reste, sont d'une extrême rareté. Sur vingt perforations palatines, dit M. Fournier, on peut en donner dix-neuf à la syphilis ; je vais plus loin et je crois que, sur quarante perforations de la voûte palatine, la syphilis en réclame trente-neuf pour sa part. Malgré cette disproportion considérable, le diagnostic doit être fait.

Les perforations tuberculeuses du voile du palais[1] sont moins rares que celles de la voûte ; ces dernières seules nous occupent ici ; en voici deux cas. Dans une observation de M. Quénu[2], un phthisique se plaint du passage des boissons par le nez. A l'examen de la bouche, on constate sur la ligne médiane de la voûte palatine, derrière les incisives, une ulcération antéro-postérieure. La surface est tapissée d'un détritus gris jaunâtre, au centre existe une petite perforation. A la partie postérieure de la voûte palatine, la muqueuse tuméfiée est recouverte de granulations tuberculeuses, d'un blanc grisâtre, du volume d'un grain de millet. Le malade ayant succombé, on enlève la voûte palatine et le voile du palais, on trouve la muqueuse détruite ; l'os forme le fond de l'ulcération. La perforation de la voûte est due à la destruction du tissu fibro-muqueux qui obture le conduit palatin antérieur. Cette perforation, comme le canal osseux, simple du côté de la bouche, se bifurque en deux conduits qui viennent s'ouvrir de chaque côté de la cloison des fosses nasales. Du côté de la pituitaire, les perforations sont arrondies.

M. Caussade m'a communiqué l'observation suivante : il reçoit dans son service un tuberculeux qui se plaint de cuisson à la voûte palatine et de douleurs vives au contact des aliments. A l'examen de la cavité buccale, on constate d'abord une pâleur générale du palais, cette pâleur si fréquente au cas de tuberculose. Sur la voûte palatine, à gauche de la ligne médiane, et comme greffée sur la cicatrice d'un ancien lupus palatin, existe une ulcération irrégulière de la dimension d'une pièce de deux francs. Autour de cette ulcération, à fond sanieux, à bords décollés, sont quelques granulations jaunâtres. En explorant au stylet le fond de

1. Du Castel. Ulcération tuberculeuse du voile du palais. *Soc. méd. des hôp.*, Séance du 21 octobre 1898.
Barbier. Perforations tuberculeuses du voile du palais. *Soc. méd. des hôp.*, Séance du 22 janvier 1899.
2. Thèse de M. Hermantier, sur la *Tuberculose de la voûte palatine*. Paris, 1886, p. 17.

cette ulcération, on pénètre facilement dans les fosses nasales, ce qui dénote l'existence d'une petite perforation. A l'examen du liquide purulent qui baigne l'ulcération, on trouve des bacilles tuberculeux; on en constate également dans les grains jaunes.

En résumé, les bords déchiquetés et décollés de l'ulcération, le fond sanieux, les grains jaunes périphériques, la présence de bacilles dans le pus qui baigne les parties ulcérées, distinguent l'ulcération perforante tuberculeuse de l'ulcération perforante syphilitique.

Il y a un mal perforant buccal qui doit être distingué des perforations syphilitiques. Que faut-il entendre par *mal perforant buccal*? M. Fournier désigne ainsi le trouble trophique ulcéro-perforant qu'on observe surtout chez les tabétiques; il est comparable au mal perforant plantaire. M. Baudet en a réuni sept observations[1]. Voici quelle est l'évolution de ce trouble trophique qui ne provoque généralement aucune douleur : sous l'influence de la résorption progressive des arcades alvéolaires, les dents tombent spontanément, le malade « cueille ses dents », qui sont habituellement saines. La chute des dents est suivie de la résorption du rebord alvéolaire. Le mal perforant succède à cette résorption osseuse; il commence par l'ulcération de la muqueuse et creuse les tissus jusqu'à la perforation de l'os. Cette perforation n'atteint que le maxillaire supérieur (bien que les troubles trophiques existent aux deux maxillaires); elle est unilatérale ou bilatérale; elle n'occupe jamais le centre de la voûte palatine, mais sa périphérie, surtout au niveau des premières molaires disparues. La perforation est allongée dans le sens antéro-postérieur et peut atteindre des dimensions à laisser passer le doigt; elle fait communiquer la bouche avec les fosses nasales ou avec le sinus maxillaire.

Ce mal perforant diffère des perforations palatines syphilitiques par les troubles trophiques qui le précèdent, chute

1. Baudet. *Mal perforant buccal*. Thèse de Paris, 1898.

des dents et résorption des bords alvéolaires des deux maxillaires; ainsi que je viens de le dire, il n'occupe jamais le centre, mais la périphérie de la voûte palatine, ses bords sont habituellement insensibles, c'est un trouble trophique presque toujours accompagné des symptômes avérés ou de symptômes frustes du tabes.

Traitement. — Il y a un traitement en quelque sorte prophylactique. La perforation de la voûte étant précédée d'une rhinite syphilitique, il faut reconnaître la rhinite et la traiter énergiquement. Chez un syphilitique, tout coryza chronique est suspect. Un individu entaché de syphilis, pris « d'un rhume de cerveau qui n'en finit pas », avec mucosités purulentes et croûtes, est à surveiller de près, car, faute de traitement spécifique, sa rhinite pourra bien aboutir à l'ozène, à la destruction des cartilages et des os et à la perforation palatine. A plus forte raison, faut-il instituer le traitement sans tarder, chez un syphilitique qui, dans le cours de son coryza chronique, sent une tuméfaction se former à la voûte palatine; cette tuméfaction, habituellement indolore, est le prélude du travail qui aboutira à la perforation; peut-être, prise à temps, la lésion pourra-t-elle être enrayée.

Une fois la voûte perforée, quel doit être le traitement? La perforation à ses débuts est toujours de faible dimension, elle a le volume d'une tête d'épingle; à ce moment, elle est parfois curable par le traitement mercuriel avec ou sans association du traitement ioduré. Quand la perforation palatine atteint de fortes dimensions, il n'y a que deux moyens d'y remédier, ou l'intervention chirurgicale ou une obturation bien faite. Mais dans les deux cas, qu'on se décide pour l'obturateur ou pour l'opération, il faut d'abord soumettre le malade à un traitement spécifique, afin d'enrayer le processus ulcéro-nécrosant, s'il est encore en activité. Ce traitement, c'est avant tout le mercure, avec ou sans iodure de potassium. En fait de préparations mercurielles, je donne la préférence aux injections de solution huileuse de biiodure d'hydrargyre.

§ 12. TUBERCULOSE DE LA BOUCHE

La *tuberculose* des voies digestives n'était pour ainsi dire pas connue il y a quelques années; les lésions tuberculeuses et les ulcérations de l'intestin étaient les seules bien décrites, les autres parties du tube digestif n'avaient pas été explorées. Bayle[1] avait entrevu les ulcérations tuberculeuses de la bouche, sans leur donner leur véritable signification. La question, d'abord étudiée par M. Ricord, fut abordée sous son inspiration par M. Buzenet, nettement posée par M. Julliard[2], et, depuis ces premières recherches d'origine française, un grand nombre de travaux, entrepris chez nous et à l'étranger, ont rendu classique la question de la tuberculose bucco-pharyngée.

Les ulcérations de la bouche et de la gorge qu'on rencontre quelquefois chez les sujets tuberculeux ne sont pas des ulcérations de nature cachectique, comme on l'avait cru d'abord; ce sont bien des *ulcérations tuberculeuses*, résultant d'une tuberculose sur place (Trélat)[3]. Elles ont pour siége de prédilection la langue, le pharynx, l'isthme du gosier; elles sont solitaires ou multiples, et se présentent sous des formes les plus variées. Je vais les étudier séparément à la bouche et à la gorge; cette distinction est du reste nécessaire, car les ulcérations de ces diverses régions évoluent un peu différemment.

Langue. — La tuberculose de la langue revêt deux formes principales : la tumeur et l'ulcération. La tumeur, encore nommée gomme tuberculeuse[4], tuberculome lin-

1. *Recherches sur la phthisie pulmonaire*. Paris, 1810, p. 60.
2. *Ulcérations de la bouche et du pharynx dans la phthisie pulmonaire*. Thèse de Paris, 1865.
3. *Archives de médecine*, 1870.
4. J'en ai donné la bibliographie à propos du diagnostic différentiel avec le syphilome lingual.

gual, abcès froid tuberculeux intra-musculaire, est une tumeur molle, non douloureuse, faisant saillie à la surface de la langue et pouvant atteindre le volume d'un noyau de cerise ou d'une noisette. Il en a été question au sujet du diagnostic du syphilome lingual, je n'y reviens pas.

Les ulcérations tuberculeuses de la langue sont des plus fréquentes; elles occupent, par ordre de fréquence, la pointe, les faces supérieure et inférieure de l'organe. Voici comment elles se développent : on aperçoit sur la muqueuse une tache jaunâtre, arrondie, de 3 ou 4 millimètres de diamètre; l'épithélium tombe, et il en résulte une ulcération qui gagne en surface et en profondeur. Parfois l'ulcération débute sous forme de fissure, et détermine une véritable hypertrophie des papilles.

Quand l'ulcération est constituée, ses bords sont festonnés et taillés à pic, le fond est enduit d'une couche de mucus et de salive qui, une fois enlevée, laisse à nu une surface inégale d'un gris jaunâtre. Autour de l'ulcération on observe fréquemment un semis de ***points jaunâtres*** qu'on avait pris à tort pour des orifices folliculaires; ce sont de petits abcès miliaires sous-épithéliaux, des amas de follicules tuberculeux, ayant la constitution du tissu tuberculeux, s'ulcérant à leur tour et se confondant avec l'ulcération capitale.

L'examen histologique des ulcérations tuberculeuses révèle les caractères suivants : quand on fait une section passant à travers une ulcération de la langue, on voit que les parties bourgeonnantes de l'ulcère sont formées par du tissu embryonnaire, du tissu de bourgeons charnus. La surface de la partie ulcérée est également infiltrée de tissu embryonnaire, et, plus profondément, on voit des faisceaux de fibres musculaires entre lesquels et autour desquels le tissu conjonctif embryonnaire montre de distance en distance des îlots de ***granulations tuberculeuses*** plus ou moins développées[1]. Ces granulations, ou mieux ces follicules

1. Spillmann. *Tuberculose du tube digestif*. Paris, 1868, p. 37.

tuberculeux (cellules géantes, cellules embryonnaires, bacilles), invisibles à l'œil nu, siègent très profondément dans le tissu musculaire de la langue; on les trouve jusqu'à 1 centimètre et au delà de la surface ulcérée.

L'ulcération tuberculeuse de la langue est presque toujours unique au début, contrairement aux ulcérations du pharynx, de l'isthme et de la voûte, qui sont souvent multiples. En vieillissant, elle devient profonde, anfractueuse et très excavée, contrairement aux ulcérations du pharynx qui sont habituellement superficielles. A la langue, les ulcérations ont une marche très lente, elles coïncident d'habitude avec les formes chroniques de la phthisie pulmonaire, tandis que les ulcérations tuberculeuses du pharynx coïncident plutôt avec les formes rapides et généralisées de la tuberculose. Les ulcérations tuberculeuses buccales ont paru, dans quelques cas, devancer les lésions du poumon; elles peuvent guérir et se cicatriser[1]. Les ulcérations de la langue sont très *douloureuses* au contact des liquides et des aliments, aussi les malades éprouvent-ils une gêne très pénible dans les actes de la mastication et de la déglutition; toutefois ces douleurs sont bien loin d'avoir l'acuité que provoquent les ulcérations du pharynx. A l'encontre de ce qu'on pourrait supposer, les ulcérations tuberculeuses linguales sont rarement suivies d'adénopathie.

L'ulcération tuberculeuse de la langue ne sera pas confondue avec le *chancre syphilitique*. Le chancre n'a pas une surface grisâtre et grenue, il n'est pas entouré d'un semis de points jaunâtres, son fond est plus en relief, la pression n'en est pas douloureuse, sa base est beaucoup plus indurée, l'adénite qu'il provoque est multiple et indolente. L'ulcération tuberculeuse de la langue se distingue du *cancroïde* par les signes suivants : la surface du cancroïde est beaucoup plus végétante, le cancroïde *saigne* facilement, il donne lieu à un suintement d'odeur fade ou fétide, ses bords sont fortement relevés et comme renversés en dehors, il est sou-

1. Ducrot. *Tuberculose de la bouche*. Thèse de Paris, 1879, n° 355.

vent le siège de douleurs lancinantes spontanées, il provoque une adénite assez considérable, douloureuse et tardive.

Aux *lèvres* et aux *gencives* les ulcérations tuberculeuses sont très rares[1]; elles sont parfois consécutives à des ulcérations tuberculeuses de la muqueuse des joues. Dans une observation de Reclus, les ulcérations bucco-gingivales avaient provoqué la chute des dents[2]. Dans un cas de Giraudeau, il y avait ostéo-périostite, chute des dents et nécrose du maxillaire[3].

Voûte palatine. — Les ulcérations tuberculeuses de la *voûte palatine* sont plus fréquentes qu'on ne l'avait d'abord supposé ; Hermandier en a réuni huit observations. On peut trouver une ou plusieurs ulcérations ; elles siègent indistinctement sur toutes les parties de la voûte et il est habituel que le voile, les piliers ou les lèvres présentent en même temps des ulcérations de même nature. Ici comme ailleurs, quand l'ulcération est isolée, ses contours sont nets, mais quand plusieurs ulcérations se réunissent, ce qui est fréquent, la surface ulcérée présente des contours *sinueux* et peut atteindre plusieurs centimètres d'étendue. Les bords de l'ulcération sont rougeâtres, boursouflés, taillés à pic ; ils sont rarement indurés. L'ulcération tuberculeuse de la voûte comme celle de la langue est fréquemment entourée de points jaunâtres et saillants, véritables nodules tuberculeux.

La formation des ulcérations est accompagnée de cuisson, de douleurs, surtout au contact des aliments. Dans quelques cas (Quénu, Caussade)[4] l'ulcération aboutit à la perforation de la voûte palatine. La guérison de l'ulcération est assez rare. Des attouchements avec une solution d'acide lactique au dixième donnent de bons résultats.

1. Ferréol. *Soc. méd. des hôp.*, 12 juin 1874.
2. Thèse de M. Bruneau. *Ulcère tuberculeux de la bouche.* Paris, 1887, p. 50.
3. *Soc. méd. des hôp.*, 8 juin 1894.
4. Cette question a été traitée au chapitre de la Perforation de la voûte palatine, à propos du diagnostic différentiel.

CHAPITRE II

MALADIES DU PHARYNX

En étudiant les maladies du pharynx, nous allons retrouver, à chaque instant, le mot *angine*. Ce mot *angine* (de ἄγχω, j'étrangle) servait autrefois à désigner toute maladie qui était accompagnée de troubles de déglutition et de respiration, et dont le siège était placé au-dessus du poumon et de l'estomac. Bien que le mot « angine » ne réponde plus aujourd'hui aux idées qui l'ont créé, on l'a néanmoins conservé, et l'on a cherché à rendre cette dénomination compréhensible en lui associant des épithètes qui en font des espèces et des variétés.

Nous allons étudier successivement ces espèces et ces variétés.

§ 1. ANGINE CATARRHALE AIGUË. — ANGINE ÉRYTHÉMATEUSE AIGUË

Sous la dénomination d'*angine érythémateuse* et d'*angine catarrhale aiguë*, on décrit l'inflammation de la muqueuse de l'arrière-bouche et du pharynx, inflammation qui est superficielle, parfois limitée à une rougeur diffuse comme l'indique la désignation d'érythémateuse et parfois accompagnée d'enduits *pultacés* (*puls*, *pultis*, bouillie). La localisation de l'angine est quelque peu variable; tantôt elle est diffuse et occupe à la fois le pharynx et l'arrière-bouche, c'est-à-dire tout le territoire des angines, tantôt

elle prédomine en certains points, à l'isthme du gosier (*angine gutturale*), aux amygdales (*angine tonsillaire* ou *amygdalite*), au pharynx (*pharyngite*). Ces variétés de siège, qui ne constituent, en somme, que des nuances, ne s'opposent nullement à une description générale de la maladie; je consacrerai toutefois un chapitre spécial à l'étude des amygdalites.

Description. — L'*angine catarrhale aiguë* s'annonce par quelques symptômes généraux, frissons, fièvre, courbature, céphalalgie, inappétence, symptômes insignifiants chez certains sujets, mais qui, chez d'autres, chez les enfants surtout, acquièrent une telle intensité (fièvre violente, délire), qu'on serait tenté de croire à l'invasion d'une maladie autrement grave.

Ces troubles généraux, accompagnés ou non d'*embarras gastrique*, devancent plus ou moins, d'une journée, et plus longtemps encore, l'éclosion de l'angine; parfois ils éclatent simultanément. L'angine s'annonce par une sensation de sècheresse et de cuisson à la gorge, la déglutition est pénible et difficile, la muqueuse bucco-pharyngée est *rouge*, sèche, luisante, hérissée de saillies dues à la tuméfaction des glandes mucipares, et l'infiltration séreuse du tissu sous-muqueux produit un *gonflement* qui est surtout accusé dans les parties riches en tissu cellulaire lâche, à la luette, à l'isthme du gosier.

L'angine peut rester simplement érythémateuse, mais parfois, dès le deuxième ou troisième jour, l'hypersécrétion de la muqueuse s'accuse sous forme de mucosités au pharynx, de concrétions caséeuses ou d'enduits pultacés aux amygdales. Ces produits, dont l'adhérence est nulle, ne ressemblent en rien aux productions couenneuses de la diphthérie et, cependant, elles peuvent être associées, la bactériologie nous l'a démontré, au bacille diphthérique.

Le plus souvent, l'angine aiguë est accompagnée d'un *état gastrique* ou d'un *état bilieux*. La langue est pâteuse, blanchâtre, jaunâtre, l'anorexie est complète, les nausées

sont fréquentes, la constipation est la règle. La fièvre tombe du deuxième au cinquième jour. Les ganglions sous-maxillaires sont peu engorgés. L'angine catarrhale aiguë ne dure pas au delà d'un septénaire, elle se termine généralement par résolution, mais les *rechutes*, les *récidives* et le passage à l'état *chronique* sont autant de mauvaises chances pour les sujets prédisposés par un état diathésique (herpétisme, lymphatisme). Dans quelques cas, qui ne sont plus admis aujourd'hui, on avait décrit, à la suite des angines simples, des paralysies du voile du palais, et même des paralysies musculaires généralisées (Gubler[1]). Évidemment, il s'agit là de diphthérie.

L'*étiologie*, le *diagnostic* et le *traitement* seront étudiés au chapitre suivant, avec l'amygdalite simple aiguë qui est la localisation la plus importante des angines catarrhales. Pour le moment, qu'il me suffise de dire que les micro-organismes jouent, ici comme ailleurs, un rôle d'autant plus important, que le terrain est mieux préparé.

Les lavages de la gorge, les gargarismes antiseptiques sont indiqués. Nous conseillons principalement les solutions d'acide borique à dose très faible (6 pour 100).

§ 2. AMYGDALITE AIGUË. — SIMPLE. — SUPPURÉE ULCÉRO-MEMBRANEUSE. — INFECTIEUSE

L'inflammation des amygdales, l'amygdalite (ἀμυγδάλη, amande), est encore nommée *angine tonsillaire* (tonsillæ). Pour la facilité de la description, nous en décrirons trois variétés : l'amygdalite simple, l'amygdalite suppurée et l'amygdalite infectieuse, mais ces trois variétés, artificiellement séparées pour les besoins d'une description, ont des caractères *communs souvent confondus* en clinique.

1. Bailly, Thèse de Paris, 1872.

A. AMYGDALITE SIMPLE AIGUË

Description. — Cette amygdalite simple, aiguë, constitue une variété importante ; elle est même la forme la plus habituelle des angines catarrhales. Quand l'amygdalite est légère, sa description se confond en partie avec les symptômes énumérés au chapitre précédent ; quand elle est intense, elle peut s'annoncer par un gros frisson, la température, surtout chez les enfants, monte jusqu'à 40 degrés, le visage prend un aspect rouge et fébrile. Bientôt la déglutition devient très douloureuse, chaque mouvement de déglutition est accompagné de contorsions et de grimaces, les boissons repassent souvent par le nez, et le patient se garde bien d'avaler la salive, abondamment sécrétée.

La voix est nasonnée, *amygdalienne*, l'ouverture de la bouche et les mouvements de la mâchoire sont très pénibles. Les régions extérieures et latérales du cou sont douloureuses et empâtées, et les amygdales prennent un volume si considérable que la respiration peut en être gênée. Les douleurs d'oreille et les troubles de l'audition ne se produisent que si l'inflammation gagne la trompe d'Eustache (région pharyngée supérieure).

L'examen de la gorge n'est pas toujours facile à cause de la douleur qu'éprouve le malade à ouvrir la bouche, douleur qui provoque la contracture des masséters. La langue est épaisse et saburrale. Les amygdales rouges et volumineuses, mais *inégalement* frappées par l'inflammation, présentent des concrétions blanchâtres, *pultacées*, accumulées dans les cryptes folliculaires, concrétions qu'on nomme dans les familles « des points blancs » et dont la localisation a valu à cette variété d'amygdalite la dénomination de cryptique ou folliculaire. Ces concrétions sont d'un blanc jaunâtre, molles, caséeuses, se laissent facilement détacher et ont peu de tendance à se reproduire ; parfois elles paraissent *enchatonnées*.

Malgré l'acuité des symptômes, la maladie se termine en

quelques jours par la résolution, tandis qu'elle aboutit à la suppuration dans la forme que je décrirai dans un instant.

L'angine catarrhale aiguë atteint tous les âges, et principalement l'adolescence ; primitive, elle a pour cause habituelle le froid et le refroidissement sous toutes ses formes ; secondaire, elle est associée à d'autres affections, telles que le coryza, la grippe. Certains individus y sont prédisposés et chez eux les récidives sont fréquentes. Le printemps et l'automne, les époques menstruelles sont autant de conditions favorables à son éclosion. Les angines et les amygdalites sont souvent *contagieuses* et épidémiques ; ces conditions vont être étudiées plus loin au sujet de la bactériologie des angines.

B. AMYGDALITE SUPPURÉE. — ANGINE PHLEGMONEUSE

Nous venons d'étudier l'amygdalite simple, catarrhale, qui se termine par résolution ; je vais m'occuper actuellement de l'amygdalite parenchymateuse qui se termine par *suppuration* avec ou sans phlegmon péri-amygdalien.

Description. — La dénomination d'*amygdalite phlegmoneuse* ferait supposer à tort que c'est l'amygdale qui est elle-même siège de la suppuration : il y a des cas, assurément, où l'amygdale suppure (*phlegmon parenchymateux*), et l'on voit alors à sa surface de petits abcès qui occupent les cryptes folliculaires, mais c'est là une exception. Habituellement, l'abcès se forme autour de l'amygdale, dans la loge péri-amygdalienne, à sa partie supérieure et externe ; de sorte que l'amygdalite devient une *péri-amygdalite*, ce qui n'exclut pas le phlegmon péri-amygdalien d'emblée.

Parfois l'amygdalite phlegmoneuse éclate violemment : plus souvent elle débute comme une simple angine catarrhale, et c'est dans le cours de cette angine que surviennent les symptômes qui annoncent la formation du phlegmon. Ces symptômes sont un frisson violent, une élévation de température qui peut dépasser 40 degrés, une douleur intense au niveau de l'amygdale envahie, une extrême dif-

ficulté des mouvements de la mâchoire. Les jours suivants, la fièvre est vive, la douleur augmente et envahit le cou, les mâchoires, les oreilles. L'inappétence est complète, les mouvements de déglutition sont extrêmement pénibles ou impossibles ; la respiration est gênée, la voix est nasonnée, la salive s'écoule continuellement, le patient ne peut ni entr'ouvrir la bouche, ni remuer la langue, à peine peut-il parler ; le cou est fléchi, immobile, empâté et douloureux, la tête est renversée en arrière et du côté sain ; ses mouvements ne sont presque plus possibles.

L'*examen de la gorge est fort difficile*, parce que le malade a la plus grande peine à abaisser la mâchoire. Quant on peut arriver à voir la gorge, on trouve les amygdales souvent recouvertes d'exsudations blanchâtres, et au niveau de l'abcès en formation on aperçoit quelquefois une coloration rougeâtre et violacée. L'haleine est fétide, la langue est tapissée d'un épais enduit saburral, le voile du palais est abaissé et refoulé, l'isthme du gosier est rétréci par la tuméfaction *œdémateuse* de la muqueuse et par la saillie de l'amygdale intéressée, aussi le malade éprouve-t-il une suffocation qui avait valu autrefois à la maladie le nom d'*esquinancie* (ὗσν et ἄγχειν, serrer). Deux ou trois jours plus tard, la douleur devient pulsatile, et, si l'on peut porter le doigt sur la région envahie, on sent parfois une tumeur molle, indice de la collection purulente. L'ouverture artificielle ou spontanée de l'abcès est suivie d'un soulagement considérable, la rupture spontanée survient habituellement du sixième au huitième jour; elle se fait au-dessus de l'amygdale, à l'intersection des piliers, et le malade rend en crachant un pus sanguinolent d'une grande fétidité.

L'amygdalite phlegmoneuse est le plus habituellement sans gravité; elle guérit après une huitaine de jours; néanmoins, on a signalé quelques complications possibles telles que la gangrène[1], l'œdème laryngé, la phlébite de la

1. Petrowski. *Gaz. des hôp.*, 1875.

veine jugulaire avec suppuration et infection purulente[1], l'ouverture du plegmon dans le tissu cellulaire du cou, la thrombose des veines jugulaires, l'ulcération d'artères suivie d'une hémorrhagie mortelle. Malgré leur excessive rareté, quelques-uns de ces accidents méritent d'être bien connus. Dans son mémoire, M. Vergely[2] a réuni seize observations concernant l'ulcération de la carotide interne ou des branches qui vont des artères pharyngienne inférieure et palatine aux amygdales. Dans quelques cas, l'hémorrhagie est foudroyante et la catastrophe survient sans qu'aucun symptôme spécial l'ait annoncée ; parfois l'hémorrhagie se fait en plusieurs fois, ce qui donne le temps d'intervenir et de faire la ligature de la carotide ; dans un cas[3], une hémorrhagie terrible s'arrêta spontanément et ne fut pas suivie de mort.

L'*étiologie* de l'angine phlegmoneuse se confond en partie avec celle de l'amygdalite simple ; elle est également sujette aux *récidives*, elle vient souvent se greffer sur une angine catarrhale chronique ou subaiguë qui lui a pour ainsi dire servi de porte d'entrée.

C. AMYGDALITES INFECTIEUSES

Description. — Depuis quelques années on fait rentrer, avec raison, bon nombre d'amygdalites dans le cadre des maladies *infectieuses* (Bouchard). L'amygdalite aiguë, érythémateuse, catarrhale ou suppurée, ne serait pas seulement l'inflammation des amygdales, elle pourrait être une des nombreuses localisations de la « fièvre amygdalienne[4] », les autres localisations de cette maladie infectieuse pouvant se faire sur le testicule, sur l'ovaire, sur les reins, et ressem-

1. Breton. *De quelques complications rares de l'amygdalite phlegmoneuse*. Thèse de Paris, 1883.
2. Vergely. Perforation de la carotide interne dans l'angine phlegmoneuse. *Mémoires de la Soc. de méd. de Bordeaux*, 1886.
3. Moizard. *Journ. de méd. et de chir. pratiques*, 1886. Article 13300.
4. Landouzy. *Progrès médical*, 1883.

blant en cela aux localisations analogues provoquées par d'autres maladies infectieuses, telles que les oreillons. La fièvre amygdalienne serait une maladie infectieuse, au même titre que la pneumonie qui choisit le poumon comme lieu d'élection, mais qui porte également son action sur la plèvre, sur l'endocarde, sur les méninges, sur les reins, etc.

L'attention étant appelée sur ce point, il est certain que les amygdalites présentent parfois les allures des maladies infectieuses. Dans quelques cas, la localisation angineuse est légère, ce qui n'empêche pas que les symptômes généraux, frissons, fièvre, lassitude, courbature, inappétence, revêtent une *intensité* et une *durée* qui sont bien plus en rapport avec l'hypothèse d'une infection générale qu'avec une simple phlegmasie de l'amygdale.

L'*orchite*[1] est une des manifestations de la fièvre amygdalienne, et elle n'est pas sans analogie avec l'orchite de la fièvre typhoïde et de la fièvre ourlienne. L'orchite amygdalienne survient aussi bien dans les formes légères que dans les formes violentes de l'angine. Elle apparait surtout au moment de la décroissance de l'amygdalite, elle est unilatérale, douloureuse et caractérisée par une fluxion testiculaire et par un épanchement dans la tunique vaginale. Sa durée est de huit à vingt jours; elle se termine par résolution, très rarement par suppuration, mais elle peut laisser après elle une légère atrophie testiculaire. L'*ovarite* a été également observée.

La *néphrite*, qui apparaît dans le cours de la fièvre amygdalienne, est caractérisée par l'albuminurie, et, dans quelques cas, par des douleurs lombaires, par des œdèmes[2], et par des symptômes urémiques. Bien que la néphrite amygdalienne soit habituellement fugace et superficielle, elle peut, dans quelques cas, fournir un appoint au développement d'un mal de Bright ultérieur.

Douleurs articulaires, pseudo-rhumatisme, éruptions cu-

1. Joal. Orchite et ovarite amygdaliennes. *Arch. de méd.*, mai et juin 1886.
2. Dubousquet, Laborderie. *Gaz. des hôp.*, 1887, p. 883.

tanées, érythème polymorphe, purpura, endocardite ulcéreuse à streptocoque, péricardite purulente à streptocoque, pleurésie purulente, péritonite, méningite, broncho-pneumonie, phlébite, otite suppurée, néphrite, orchite, ovarite, telles sont les complications multiples qui peuvent survenir dans le cours ou dans le décours des amygdalites[1]. Telles de ces complications sont plus volontiers associées à des amygdalites suppurées, telles autres sont plutôt l'apanage des amygdalites érythémateuses, catarrhales, pultacées, lacunaires, folliculaires. Quelques-unes de ces complications sont l'indice d'un pronostic fort grave ; elles peuvent apparaître dans le cours d'une amygdalite aiguë qui s'était annoncée avec des symptômes d'une franche bénignité[2].

De l'ensemble de ces faits il résulte que bon nombre d'amygdalites sont ordinairement des maladies infectieuses. Nous allons voir ce que nous apprennent à ce sujet les recherches bactériologiques ; pour le moment, ce qui importe, c'est de savoir qu'il y a, cliniquement, des angines amygdaliennes, qui sont variables comme intensité et comme allures ; les unes se comportent comme une simple phlegmasie locale, et semblent résumer en elles toute la maladie ; les autres sont accompagnées de manifestations multiples comme les maladies infectieuses.

Bactériologie. — Que nous ont appris les recherches bactériologiques relativement à la pathogénie des amygdalites et des angines ? Elles nous ont appris que dans toute angine, simple, catarrhale, phlegmoneuse, dans les exsudats pultacés, dans les petites masses caséeuses contenues dans les cryptes des amygdales, on trouve un grand nombre de microbes, qu'on peut également rencontrer dans la bouche des sujets sains.

Microcoques, diplocoques, streptocoques, staphylocoques, pneumocoques, pneumo-bacille, coli-bacille, bacille pseudo-diphthérique tétragène, sans compter tous les saprophytes

1. Sallard. *Les amygdalites aiguës*. Thèse de Paris, 1892.
2. Janselme. *Gaz. des hôp.*, 25 janvier 1890.

de la cavité buccale, tels sont les microbes qu'on peut trouver dans les différentes variétés d'angines que nous venons d'étudier. Toutefois le rôle principal, prépondérant, est dû au streptocoque dans les proportions suivantes :

Sur 22 angines et amygdalites observées par M. Veillon[1], les microbes pathogènes étaient répartis de la façon suivante : Le streptocoque existait 22 fois, le pneumocoque lui était associé 16 fois, et le staphylocoque lui était associé 2 fois. Mais aucun de ces micro-organismes n'est spécifique. Quel est leur rôle au cas d'angine et d'amygdalite? pourquoi et comment deviennent-ils virulents et pathogènes?

Parfois il y a contagion, et l'individu sain reçoit d'emblée l'agent pathogène. Dans d'autres cas il faut revenir aux anciennes idées de la « spontanéité morbide » ; nous disons aujourd'hui « auto-infection ». Sous l'influence de conditions qui concernent à la fois la graine et le terrain, conditions dont les unes nous sont connues (froid, surmenage, associations microbiennes) et dont les autres nous échappent, le microbe ou les microbes exaltent leur virulence et l'acte morbide se déclare. La muqueuse pharyngée est riche en tissu lymphoïde, en phagocytes, macrophages et microphages qui sont en état continuel de défense. La défense vient-elle à faiblir, la *phagocytose* est elle-même en défaut (Metchnikoff), l'individu est « en état de réceptivité morbide ».

Dans quelques circonstances les agents pathogènes n'envahiraient pas les amygdales par leur surface, ils pourraient les pénétrer par leur profondeur ; en pareil cas, l'angine est *secondaire* ; le malade était atteint d'une maladie infectieuse, et les amygdales « retenant et détruisant les microbes, il n'est pas étonnant qu'elles en souffrent de temps en temps »[2].

Quoi qu'il en soit, les agents pathogènes et notamment le

1. *Arch. de médecine expérimentale*, mars 1894.
2. Bouchard. *Thérapeutique des maladies infectieuses*, 1889, p. 230.

streptocoque agissent suivant leurs aptitudes virulentes et suivant le terrain qu'ils rencontrent. Les accidents et les complications que nous avons énumérés peuvent être dus, soit à la toxine streptococcique, soit au passage du streptocoque dans le sang et dans les organes. Peut-être les injections de sérum anti-streptococcique, si efficaces au cas d'érysipèle, pourront-elles être utilisées au cas d'angines infectieuses streptococciques.

Diagnostic. — Étudions maintenant le *diagnostic* des angines et des amygdalites. En principe, *on ne doit jamais négliger d'examiner la gorge* d'un malade atteint d'angine même la plus simple. L'examen de la gorge est douloureux et parfois difficile; les enfants s'y prêtent de mauvaise grâce; mais il faut insister sous peine de commettre une erreur de diagnostic. Au moyen d'un gargarisme, ou d'une irrigation, on débarrasse d'abord la gorge des mucosités qui l'encombrent, puis on l'éclaire, soit au moyen d'une petite lampe fabriquée à cet usage, soit au moyen d'une grande cuiller qui, placée derrière une bougie, projette la lumière à la façon d'un réflecteur.

Nous ferons, à l'un des chapitres suivants, le diagnostic des amygdalites avec l'angine *diphthérique*, diagnostic qui dans bien des cas ne peut être établi que par l'examen bactériologique. Pour le moment, passons en revue le diagnostic avec les autres angines aiguës. L'angine *rhumatismale* peut précéder ou accompagner les manifestations articulaires du rhumatisme aigu; elle provoque une dysphagie *des plus vives*, lorsque les muscles du pharynx sous-jacents à la muqueuse sont atteints par le rhumatisme (Chomel).

L'angine *scarlatineuse*, j'entends l'angine initiale de la scarlatine, précède l'éruption cutanée et peut même exister en l'absence de toute éruption de la peau (scarlatine fruste). Cette angine est caractérisée par l'intensité de la fièvre, par la coloration pourprée de la muqueuse, coloration due à l'éruption scarlatineuse, qui occupe non seulement l'isthme du gosier, mais encore la cavité de la bouche et la face

interne des joues. L'angine scarlatineuse est parfois d'une indolence remarquable[1]; elle est souvent accompagnée d'un exsudat pultacé, exsudat formé de plaques blanchâtres, de consistance molle, se détachant facilement et laissant la muqueuse sous-jacente complètement intacte. Ces enduits *pultacés* (de *puls, pultis*, bouillie), qu'on retrouve également dans les angines de la fièvre typhoïde, sont formés par l'accumulation de cellules épithéliales dégénérées.

L'énanthème de la *rougeole* est caractérisé par un pointillé rouge et par des taches saillantes qui occupent la voûte palatine et plus tard le plancher du pharynx et les piliers palatins postérieurs (Lasègue). Cet énanthème bucco-pharyngé est précédé ou accompagné des catarrhes oculaire, nasal, et laryngo-bronchique qui annoncent l'invasion de la rougeole.

L'angine *érysipélateuse*, ou érysipèle du pharynx, est consécutive à l'érysipèle de la face, ou débute d'emblée par le pharynx (ulcérations, lésions du pharynx). L'érysipèle pharyngé est annoncé par un frisson autrement violent que celui de l'angine catarrhale; la dysphagie est très vive, et, sur la muqueuse, dont la coloration est vineuse, on découvre parfois des phlyctènes (Cornil[2]) : les ganglions sous-maxillaires sont très engorgés.

L'angine qui accompagne parfois l'*urticaire* (urticaire du pharynx) est facile à reconnaître à cause des autres manifestations de l'urticaire au visage et sur le corps.

La *syphilis* pharyngée ne doit pas être confondue avec les angines non syphilitiques. Je ne parle pas des cas dans lesquels on trouve à la gorge des plaques muqueuses plus ou moins abondantes, en pareille circonstance le diagnostic s'impose, mais je fais allusion à ces angines *érythémateuses* syphilitiques, caractérisées par un érythème diffus ou circonscrit du voile du palais, des piliers, des amygdales, du pharynx, érythème qui a souvent une nuance d'un *rouge*

1. Lasègue. *Traité des angines*, p. 11.
2. *Arch. de méd.*, 1861. — Morienvalle. Th. de Paris, 1879.

vermillon et qui coïncide assez fréquemment avec l'érythème syphilitique du larynx.

Dans l'un des chapitres suivants, j'étudierai en détail la *tuberculose de l'amygdale*. Pour le moment, je me contente de signaler une forme de tuberculose aiguë amygdalienne qui prend les allures et les apparences de l'amygdalite folliculaire, lacunaire : le diagnostic n'est vraiment possible que par l'examen bactériologique.

Il y a une amygdalite *ulcéro-membraneuse* tout à fait comparable à la stomatite ulcéro-membraneuse à laquelle, du reste, elle est assez souvent associée. Cette amygdalite ulcéro-membraneuse à *bacilles fusiformes* et à *spirilles*, bien décrite par Vincent[1], évolue de la façon suivante : Un individu, adulte ou enfant, est pris de douleurs de gorge, la muqueuse est rouge, comme œdématiée; deux ou trois jours plus tard apparait sur une amygdale (plus rarement sur les deux) une membrane grisâtre qu'on peut enlever par le raclage et qui laisse à nu une surface iodée et saignante. La fausse membrane est d'odeur nauséabonde, elle peut s'étendre à la luette, aux piliers. « Le grand nombre de bacilles fusiformes et de spirilles dans la fausse membrane, la reproduction de la fausse membrane tout le temps que végètent abondamment ces microbes, la détersion de la muqueuse dès que la flore bacillo-spirillaire commence à décroître, sont autant d'arguments propres à faire admettre le rôle de ces microbes dans la genèse de l'amygdalite ulcéro-membraneuse, comme dans la genèse de la stomatite ulcéro-membraneuse[2] ». La chute de la fausse membrane laisse à nu une *ulcération* profonde, anfractueuse, à bords saillants. L'haleine est fétide, les ganglions sont engorgés, la maladie guérit après une durée de 8 à 20 jours. Cette amygdalite ulcéro-membraneuse ne doit être confondue, ni avec la diphthérie, ni avec le chancre de l'amygdale. La recherche

1. Vincent. Angine diphthéroïde à bacilles fusiformes et spirilles. *Soc. méd. des hôpitaux*, 11 mars 1898 et 15 janvier 1899.
2. Athanarice. *Angine ulcéro-membraneuse aiguë*. Thèse de Paris, 1900.

des bacilles fusiformes et des spirilles peut seule confirmer le diagnostic.

Traitement. — Le *traitement* de l'angine et de l'amygdalite catarrhale est au début un traitement émollient. Gargarismes tièdes à la décoction de guimauve qu'on alterne avec le gargarisme suivant :

Eau	1 litre
Acide borique	10 grammes
Essence de menthe	2 gouttes

Les douleurs de gorge sont bien calmées par le collutoire suivant :

Glycérine	30 grammes
Borate de soude	2 —
Chlorhydrate de cocaïne	0 gr. 30.

Au moyen d'un tampon d'ouate imbibé de ce collutoire, on touche, toutes les heures, les parties enflammées.

Les compresses d'eau froide, placées au-devant du cou, et entourées de taffetas gommé, donnent de bons résultats. Les purgatifs salins et les vomitifs seront réservés pour les cas où l'angine est associée à un état gastrique ou bilieux. L'antisepsie intestinale constitue un moyen prophylactique (Bouchard). Dans l'angine phlegmoneuse, les différents traitements ne hâtent pas l'issue de la maladie[1] : le mieux est donc de faire usage des moyens précédemment énumérés. Quant à l'ouverture de l'abcès au moyen du bistouri, il sera bon de ne pas oublier la possibilité des hémorrhagies terribles qui surviennent parfois au cours du phlegmon péri-amygdalien.

§ 3. ABCÈS RÉTRO-PHARYNGIEN. — PHLEGMON PÉRI-PHARYNGIEN

Les abcès rétro-pharyngiens, et je ne m'occupe ici que des abcès aigus, sont fréquents chez les très jeunes enfants :

1. Sacaze. *Arch. gén. de médecine*, janvier 1894.

l'abcès est quelquefois chez eux le résultat d'une adénite post-pharyngienne (Verneuil). Habituellement, ces abcès ont au début les allures d'une simple angine pharyngée, puis l'intensité de la fièvre et de la douleur révèle la formation purulente. A ce moment, les symptômes locaux sont très variables, suivant que l'abcès occupe la région supérieure ou la région inférieure du pharynx.

Dans le premier cas (*abcès rétro-pharyngien supérieur*), la déglutition est pénible, douloureuse, et la paroi postérieure du pharynx forme une saillie que le doigt peut atteindre, ce qui permet de constater une certaine mollesse et même de la fluctuation.

Dans le second cas (*abcès rétro-pharyngien inférieur* et *phlegmon péri-pharyngien*), il est difficile d'apercevoir la tumeur, parce que le malade se prête difficilement à cette manœuvre. La compression du larynx par l'abcès détermine des troubles respiratoires qui, souvent, ont fait croire, bien à tort, au croup, au faux croup, à l'œdème de la glotte, à un corps étranger du larynx. Pour éviter l'erreur, il faut tenir compte du début et de l'évolution de la raideur du cou, de l'intensité et de la précocité de la dysphagie. La fièvre est extrêmement élevée, le délire est fréquent et le malade succombe dans le coma, dans le collapsus, dans une syncope (mort subite). « En face du pronostic tout à fait alarmant de l'abcès rétro-pharyngien laissé à lui-même, une obligation s'impose au médecin : intervenir dans tous les cas qui se présenteront à lui. La crainte d'une mort subite, toujours possible, doit rendre cette intervention aussi hâtive que possible, dès que le diagnostic a été établi [1] ».

A l'autopsie on trouve une infiltration purulente généralisée à toutes les parois du pharynx. L'infiltration purulente peut gagner le médiastin, fuser le long de l'œsophage [2], le long de la colonne vertébrale et disséquer les muscles du cou.

1. Thoyer-Rozat. *Abcès rétro-pharyngiens, terminaison par mort subite*. Thèse de Paris, 1896.
2. Sauvineau. *Soc. anat. de Paris*, 1891.

§ 1. ANGINE CATARRHALE CHRONIQUE. — ANGINE GRANULEUSE. — AMYGDALITE CHRONIQUE

Description. — Je réunis dans une même description l'*angine catarrhale chronique* et l'*angine granuleuse*, parce que ces deux variétés, fréquemment réunies chez le même sujet, ne me paraissent pas suffisamment distinctes pour mériter une description spéciale.

Les symptômes de l'*angine chronique* s'établissent lentement et sans douleur; le malade éprouve à la gorge et aux fosses nasales une sensation de sécheresse, de chatouillement, de picotement, qui est plus accusée le matin, au réveil. Sur le pharynx sont étalées quelques mucosités épaisses, visqueuses, parfois desséchées, qui provoquent une sorte de graillonnement, et dont le sujet ne se débarrasse qu'après plusieurs tentatives d'expectoration.

La gorge est sèche, la déglutition est quelquefois gênée, et il existe un peu de surdité si l'inflammation gagne la trompe d'Eustache.

Le voile du palais et la paroi du larynx sont rouges, luisants, granuleux, parfois tuméfiés et sillonnés de vaisseaux variqueux, la luette est œdématiée, longue et traînante. Les *granulations* sont formées par l'hypertrophie des follicules glanduleux; discrètes ou confluentes, ces granulations occupent la paroi postérieure du pharynx, les piliers antérieurs du voile du palais, la luette; leur teinte est rouge, leur volume dépasse rarement celui d'un grain de chènevis. Les grosses granulations pharyngées sont dues à l'hypertrophie des îlots de tissu adénoïde si abondant en cette région. La présence de petites pustules caractérise l'*angine acnéique* (Lasègue).

Les fosses nasales et le larynx participent souvent à l'inflammation pharyngée; il en résulte un coryza chronique et une *laryngite chronique* que j'ai décrits ailleurs, et dont les symptômes s'ajoutent à ceux de la pharyngite. Par la rhinoscopie postérieure on constate que la région

de l'amygdale pharyngée est rouge, framboisée, recouverte de sécrétions muco-purulentes qui s'écoulent le long du pharynx. L'extrémité postérieure des cornets est souvent hypertrophiée (rhinite postérieure).

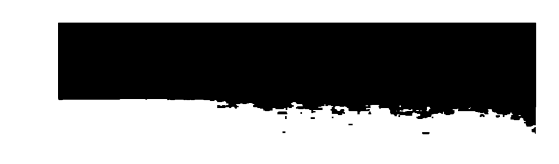
On constate assez souvent, dans le cours des pharyngites chroniques, des céphalées et des névralgies atteignant surtout le nerf occipital, ainsi que l'a si bien indiqué M. Vergely.

L'angine granuleuse est essentiellement *chronique*; elle est sujette aux poussées subaiguës et aux récidives: elle est provoquée par toutes les causes qui déterminent sur la muqueuse du pharynx une irritation sans cesse renouvelée (tabac, boissons alcooliques, contact de l'air chez les chanteurs); elle est surtout fréquente chez les diathésiques (goutteux, rhumatisants, herpétiques). Le *traitement* local consiste en cautérisations, badigeonnages et gargarismes; les eaux sulfureuses, alcalines, arsenicales, trouvent leur indication dans l'état diathésique du sujet.

Amygdalite chronique. — L'*amygdalite chronique* a pour l'enfance une prédilection bien marquée : fréquente jusqu'à l'âge de la puberté, elle est très rare chez l'adulte, à moins qu'elle ne soit chez lui comme un reliquat des premières années. On la rencontre surtout chez les sujets lymphatiques et scrofuleux. Tantôt elle fait suite à des amygdalites aiguës, plus souvent elle procède par recrudescence, « car, chez les sujets très prédisposés, on peut dire que la maladie ne cesse jamais complètement. Chaque crise est marquée par les mêmes symptômes à des degrés différents, suivant le plus ou moins d'acuité[1]. »

La phlegmasie chronique entraîne souvent une *hypertrophie* des amygdales; toutes les parties de l'amygdale prennent part à l'hypertrophie : le tissu lymphoïde aggloméré en follicules, le tissu conjonctif qui réunit ces follicules et la muqueuse qui recouvre la tonsille en pénétrant dans les cryptes dont elle est creusée. L'amygdale hyper-

1. Lasègue. *Traité des angines*, p. 348.



[illegible] amygdales (Chassaignac), elle est [illegible] l'hyperplasie du tissu lymphoïde est dominante. [illegible] l'hyperplasie porte sur le tissu conjonc- [illegible] inflammation scléreuse chronique[1].

[illegible] hypertrophiées font une saillie plus ou [illegible] et viennent parfois au contact de la [illegible] offrent toutes les nuances, depuis le rose [illegible] leur surface apparaissent des anfrac- [illegible] et logent des produits puriformes de [illegible] et microbes. L'hypertrophie des amygdales [illegible] chronique sous-maxillaire qui [illegible] mêmes cas : chez les sujets lymphatiques [illegible] on observe également des coryzas et des blé- [illegible] chroniques. Quand l'hypertrophie est considérable, [illegible] est gênée, surtout pendant le sommeil ; cette [illegible] provoque les contractions énergiques du [illegible] dépriment les côtes inférieures [illegible] à la *déformation du thorax* (Dupuytren, [illegible]).

[illegible] question de l'hypertrophie amygdalienne se rattache [illegible] de l'amygdale pharyngée et du tissu [illegible] du pharynx. J. Renault a fort bien exposé ces faits [illegible] enfants, à peine sont-ils sevrés, ont [illegible] à ronfler et à dormir la bouche ouverte. [illegible] caractéristiques ; ils ont [illegible] l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée qui [illegible] *végétation adénoïde*. Chez d'au- [illegible] l'hypertrophie adénoïde se diffuse, c'est comme [illegible] hypertrophique généralisée à tout le tissu [illegible]

[illegible] *diagnostic des hypertrophies amygdaliennes chez l'en-* [illegible] *l'adolescent présente parfois beaucoup de diffi-* [illegible] *Trop souvent on prend pour une hypertrophie* [illegible] *des deux amygdales ce qui est en réalité une tuber-* *culose amygdalienne plus ou moins latente, plus ou moins*

[1] [illegible] *méd. des hôp.*, 22 juillet 1881.

larvée. Je traiterai ce sujet en détail à l'un des chapitres suivants, au sujet de la tuberculose larvée des trois amygdales.

Le *traitement* médical de l'amygdalite chronique consiste à toucher fréquemment les amygdales avec l'alun, le nitrate d'argent, la teinture d'iode. Le traitement chirurgical est seul efficace dans le cas d'hypertrophie; on fait l'ablation de l'amygdale (amygdalotomie) ou bien on pratique des cautérisations, au moyen du thermocautère de Paquelin ou du galvanocautère (Krishaber). Cette méthode thérapeutique, dont j'ai plusieurs fois constaté l'efficacité, donne les meilleurs résultats : l'amygdale est détruite après un petit nombre de séances.

§ 5. DE LA DIPHTHÉRIE

Avant de décrire l'*angine diphthérique*, qui est une des manifestations les plus fréquentes de la diphthérie, commençons par envisager la diphthérie dans son ensemble.

Historique. — La maladie qu'on décrit sous le nom de diphthérie existait, et avait été observée dès la plus haute antiquité, mais ses diverses manifestations avaient été regardées comme autant de maladies distinctes, n'ayant entre elles aucun rapport; souvent même la nature de la maladie avait été méconnue. Ainsi les épidémies de diphthérie, sévissant sous forme d'angine, avaient donné naissance aux dénominations d'*ulcère égyptiaque*, d'*ulcère syriaque*, d'*ulcera pestifera* (Arétée), les observateurs prenant pour des ulcérations les localisations diphthériques de la gorge qui, parfois, revêtent en effet l'apparence ulcéreuse. Les épidémies de diphthérie sévissant sous forme de laryngite (*croup*) avaient suscité les dénominations de *garrotillo* (épidémies de la fin du XVIe siècle en Espagne)[1], de *morbus strangulatorius* (épidémies du commencement du

1. Barbosa. *Estudios sobre garrotilho e crup*. Lisboa, 1861.

... exsudations qui
... mais
... observateurs entre
... la maladie.
...
... 1774, et
... 1751, tombent
... partout que
... 1765, médecin écos-
... séparer nette-
... des maladies
... méconnaître
... sur ce point

... commença à
... nette-
... ...thériques :
... blanche et
... tonneau
... ...logiques
... muqueu-
... croup,
... même
... de
... que les
... pour
... son
... mala-
... ...mun

... ...arisa-
... tout
... qui
... ...ende-

...

rance à l'élément phlegmasique. Trousseau, tenant moins compte de l'élément inflammatoire, substitua le mot de *diphthérie*; il décrivit la diphthérie *maligne* qui n'était pas classée avant lui, il vulgarisa et créa pour ainsi dire l'opération de la trachéotomie, il devina l'origine toxique des paralysies diphthériques, il étudia la maladie dans son ensemble, et il en traça, de main de maître, une merveilleuse description.

Les idées de Bretonneau et de Trousseau, admises partout, trouvèrent en Allemagne des contradicteurs. Virchow et Rokitansky voulurent renverser les notions d'identité posées par Bretonneau : ils invoquèrent l'anatomie pathologique et ils n'arrivèrent en somme qu'à rétablir la confusion. Ils admirent des inflammations croupales et des inflammations diphthériques : *croupales* quand il s'agit d'exsudations fibrineuses superficielles, développées sur un épithélium simple comme celui des voies respiratoires ; *diphthériques* quand il s'agit d'infiltration fibrineuse profonde, développée sur les épithéliums épais et stratifiés, et pouvant aboutir à la nécrobiose du tissu. L'école allemande se trompait et les notions concernant l'unité et la spécificité de la diphthérie, si bien posées par nos grands maîtres français, devaient recevoir une éclatante confirmation par la découverte du microbe pathogène de la diphthérie, de même que l'unité et la spécificité des différentes formes de la tuberculose (produits tuberculeux et caséeux), œuvre de Laënnec, attaquée par l'école allemande, devaient être sanctionnées par la découverte du bacille tuberculeux.

En 1883, Klebs découvre le bacille de la diphthérie : en 1884 et en 1887, Lœffler isole ce bacille, le cultive et reconnaît son aptitude à faire des membranes, mais il ne peut donner la preuve de sa spécificité. La démonstration irréfutable de la spécificité du bacille diphthérique est due à Roux et Yersin, qui dans trois mémoires successifs[1] nous ont fait connaître les résultats de leurs admirables travaux.

1. Roux et Yersin. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1888, 1889 et 1890.

Ces résultats, les voici formulés en quelques propositions concises :

Le bacille de la diphthérie est l'agent pathogène des membranes fibrineuses diphthériques, mais il n'est pas le seul agent capable de créer des fausses membranes fibrineuses; d'autres micro-organismes, le streptocoque, le pneumocoque, le staphylocoque, et surtout un petit coccus qui se présente souvent sous forme de diplocoque, sont aptes à créer des fausses membranes.

Ce n'est donc pas dans la fausse membrane qu'il faut chercher la spécificité du bacille diphthérique; sa spécificité réside dans la toxine qu'il élabore, dans le poison qui, entre autres accidents, détermine les paralysies diphthériques. Il y a même des cas où le bacille de la diphthérie peut déterminer des symptômes toxiques et des paralysies sans avoir préalablement produit des fausses membranes (angine diphthérique fruste).

La diphthérie est une maladie éminemment *toxique*; elle devient facilement *infectieuse* par l'adjonction de micro-organismes qui accroissent la virulence du bacille diphthérique ou qui apportent eux-mêmes leur part de virulence et d'infectiosité; le streptocoque est le plus actif de ces agents pathogènes, et un grand nombre des accidents qui surviennent dans le cours de la diphthérie pharyngée ou laryngée sont dus à ces agents et aux infections secondaires qu'ils déterminent.

Toutes ces notions, que je me contente de signaler ici brièvement, sont développées, avec les détails qu'elles comportent, dans les chapitres suivants, concernant les angines diphthériques, les angines membraneuses pseudo-diphthériques, et dans le chapitre qui est consacré à l'étude du *croup*.

Bacille de la diphthérie. — Sur la gorge d'un enfant atteint de diphthérie, on prélève, à l'aide d'un fil de platine préalablement flambé, une parcelle de fausse membrane; cette fausse membrane est étalée par frottement entre deux lames de verre; on obtient a[illegible] des lamelles qu'on

sèche en les passant à la flamme et qu'on colore avec le bleu de Roux ou avec le violet de gentiane. La préparation est lavée à l'eau et placée sous le microscope. Alors, au milieu de micro-organismes nombreux (coccus, streptocoques, bactéries), on voit le bacille de Klebs-Lœffler. Ce bacille, droit ou légèrement incurvé, a la longueur du bacille de la tuberculose, mais il est plus épais, et ses extrémités arrondies se colorent plus fortement que sa partie moyenne. « Dans le cas de diphthérie à marche rapide, après coloration des coupes au bleu de méthylène, on voit que les parties superficielles de la fausse membrane sont formées par une couche de petits bacilles presque à l'état de pureté. Ce sont les bacilles de la diphthérie. Ils sont séparés de la muqueuse, dépouillée de son épithélium, par une couche de fibrine granuleuse et par un réseau fibrineux adhérent au tissu muqueux. Souvent aussi la zone la plus superficielle de la fausse membrane contient des microbes divers, bâtonnets, microcoques en chaînettes, mélangés aux amas de bacilles diphthériques, qui sont au contraire prédominants immédiatement au-dessous. » (Roux et Yersin.)

Le bacille diphthérique se cultive facilement dans des tubes de sérum gélatinisé. Au moyen d'un fil de platine aplati, on prélève une parcelle de mucus ou de fausse membrane dans la gorge d'un sujet atteint d'angine diphthérique, puis on fait avec ce fil quelques stries à la surface du sérum coagulé. On fera même bien d'ensemencer deux ou trois tubes sans prélever une nouvelle semence; on obtient ainsi dans le deuxième ou le troisième tube des colonies plus espacées, plus discrètes, plus caractéristiques. Le tube est fermé au moyen d'un tampon d'ouate et mis à l'étuve à une température de 35 à 37 degrés. Au bout de dix-huit heures, même plus tôt, apparaissent des colonies qui, lorsqu'elles sont bien développées et suffisamment isolées, sont caractérisées par des taches arrondies, espacées ou confluentes, d'un blanc grisâtre et plus opaques au centre qu'à la circonférence.

Ces résultats, les voici formulés en quelques propositions concises :

Le bacille de la diphthérie est l'agent pathogène des membranes fibrineuses diphthériques, mais il n'est pas le seul agent capable de créer des fausses membranes fibrineuses; d'autres micro-organismes, le streptocoque, le pneumocoque, le staphylocoque, et surtout un petit coccus qui se présente souvent sous forme de diplocoque, sont aptes à créer des fausses membranes.

Ce n'est donc pas dans la fausse membrane qu'il faut chercher la spécificité du bacille diphthérique; sa spécificité réside dans la toxine qu'il élabore, dans le poison qui, entre autres accidents, détermine les paralysies diphthériques. Il y a même des cas où le bacille de la diphthérie peut déterminer des symptômes toxiques et des paralysies sans avoir préalablement produit des fausses membranes (angine diphthérique fruste).

La diphthérie est une maladie éminemment *toxique*; elle devient facilement *infectieuse* par l'adjonction de micro-organismes qui accroissent la virulence du bacille diphthérique ou qui apportent eux-mêmes leur part de virulence et d'infectiosité; le streptocoque est le plus actif de ces agents pathogènes, et un grand nombre des accidents qui surviennent dans le cours de la diphthérie pharyngée ou laryngée sont dus à ces agents et aux infections secondaires qu'ils déterminent.

Toutes ces notions, que je me contente de signaler ici brièvement, sont développées, avec les détails qu'elles comportent, dans les chapitres suivants, concernant les angines diphthériques, les angines membraneuses pseudo-diphthériques, et dans le chapitre qui est consacré à l'étude du *croup*.

Bacille de la diphthérie. — Sur la gorge d'un enfant atteint de diphthérie, on prélève, à l'aide d'un fil de platine préalablement flambé, une parcelle de fausse membrane; cette fausse membrane est étalée par frottement entre deux lames de verre ; on obtient a des lamelles qu'on

sèche en les passant à la flamme et qu'on colore avec le bleu de Roux ou avec le violet de gentiane. La préparation est lavée à l'eau et placée sous le microscope. Alors, au milieu de micro-organismes nombreux (coccus, streptocoques, bactéries), on voit le bacille de Klebs-Læffler. Ce bacille, droit ou légèrement incurvé, a la longueur du bacille de la tuberculose, mais il est plus épais, et ses extrémités arrondies se colorent plus fortement que sa partie moyenne. « Dans le cas de diphthérie à marche rapide, après coloration des coupes au bleu de méthylène, on voit que les parties superficielles de la fausse membrane sont formées par une couche de petits bacilles presque à l'état de pureté. Ce sont les bacilles de la diphthérie. Ils sont séparés de la muqueuse, dépouillée de son épithélium, par une couche de fibrine granuleuse et par un réseau fibrineux adhérent au tissu muqueux. Souvent aussi la zone la plus superficielle de la fausse membrane contient des microbes divers, bâtonnets, microcoques en chainettes, mélangés aux amas de bacilles diphthériques, qui sont au contraire prédominants immédiatement au-dessous. » (Roux et Yersin.)

Le bacille diphthérique se cultive facilement dans des tubes de sérum gélatinisé. Au moyen d'un fil de platine aplati, on prélève une parcelle de mucus ou de fausse membrane dans la gorge d'un sujet atteint d'angine diphthérique, puis on fait avec ce fil quelques stries à la surface du sérum coagulé. On fera même bien d'ensemencer deux ou trois tubes sans prélever une nouvelle semence; on obtient ainsi dans le deuxième ou le troisième tube des colonies plus espacées, plus discrètes, plus caractéristiques. Le tube est fermé au moyen d'un tampon d'ouate et mis à l'étuve à une température de 35 à 37 degrés. Au bout de dix-huit heures, même plus tôt, apparaissent des colonies qui, lorsqu'elles sont bien développées et suffisamment isolées, sont caractérisées par des taches arrondies, espacées ou confluentes, d'un blanc grisâtre et plus opaques au centre qu'à la circonférence.

Ces taches, ces colonies, je les nomme *papuleuses*, parce que, quand elles sont bien développées, elles font saillie à la surface du sérum. Nous verrons, aux chapitres suivants, que le diagnostic des angines diphthériques et pseudo-diphthériques ne peut être fait que par les cultures et par l'examen bactériologique, je n'insiste donc pas pour le moment sur les signes distinctifs de leurs microbes.

Les colonies diphthériques étant obtenues par la culture, il suffit de prélever une parcelle de la colonie, de la colorer avec le bleu composé ou bleu de Roux. Quand la préparation est terminée, on l'examine avec un objectif à immersion et on aperçoit alors le bacille de la diphthérie, qui est toujours immobile.

Les bacilles diphthériques sont souvent disposés par groupes de 3 ou 4. On les trouve rangés parallèlement, ou bien ils représentent les lettres V, X, L; ils simulent l'accent aigu, l'accent circonflexe; jamais ils ne sont placés bout à bout. On dirait parfois des aiguilles courtes et trapues qu'on aurait laissé tomber sur une table par petits tas. (Martin.)

« Le bacille diphthérique se conserve très longtemps vivant dans les cultures. Les bacilles contenus dans des tubes clos, sans air, et à l'abri de la lumière, depuis 13 mois, ont donné des cultures actives. » (Roux et Yersin.)

Dans les diphthéries virulentes, les bacilles sont généralement longs, nombreux et parfois enchevêtrés, ils forment de nombreuses colonies. Quand la diphthérie est peu virulente, les colonies sont moins nombreuses et les bacilles sont moins longs et moins enchevêtrés.

Il y a même un bacille, tout à fait *court*, bien étudié par Escherich, et nommé bacille pseudo-diphthérique. Les avis sont fort partagés pour savoir si ce bacille est un bacille diphthérique atténué et dénué de virulence, ou s'il représente une espèce différente n'ayant rien de commun avec le bacille de la diphthérie. Ce bacille existe dans la bouche

des sujets sains, il existe dans les angines de la scarlatine et de la rougeole ; je l'ai constaté dans une angine herpétique membraneuse et contagieuse, l'enfant ayant contagionné sa mère. Mais les cultures de ce bacille inoculées aux cobayes ne produisent jamais la mort de l'animal ; c'est là le principal caractère invoqué pour différencier les pseudo-diphthériques. Toutefois des expériences de L. Martin[1], il résulte que des bacilles non virulents pour le cobaye tuent les petits oiseaux et qu'une injection préventive de sérum antidiphthérique préserve ces animaux. — L. Martin[2] a de plus démontré que des bacilles non virulents peuvent, dans des milieux appropriés, sécréter de la toxine diphthérique. Enfin plusieurs expérimentateurs ont pu par des procédés divers remonter la virulence de ces microbes d'abord inoffensifs.

De tous ces faits, il résulte que, avant de créer un groupe de bacilles pseudo-diphthériques, il reste à trouver des caractères bien tranchés permettant de les différencier nettement des bacilles diphthériques.

Le bacille diphtérique n'a pas de tendance à pénétrer dans les organes ; cependant Barbier et Tollemer[3] disent avoir constaté le bacille dans les ganglions cervicaux et bronchiques, dans la rate et dans le centre bulbo-protubérantiel (recherches d'autopsie).

Expériences. — Le bacille diphthérique se cultive très bien dans le bouillon de veau alcalinisé. Un demi-centimètre cube de culture injecté dans le tissu cellulaire d'un pigeon le tue en moins de 60 heures. Un lapin meurt en quelques jours avec une injection de 2 à 4 centimètres cubes de culture. Le cobaye est l'animal de choix comme réactif, il meurt en moins de 36 heures avec une injection très minime.

Au point d'inoculation se développe, en quelques heures, un œdème local, gélatineux, avec un piqueté hémorrha-

1. Martin. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1898, p. 45.
2. Martin. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1898, p. 41.
3. *Soc. méd. des hôp.* Séance du 29 octobre 1897.

gique. Les bacilles restent confinés au territoire œdématié, ils ne pénètrent ni dans les vaisseaux sanguins, ni dans les lymphatiques, ni dans les organes, et, malgré leur diminution rapide dans le territoire inoculé, la maladie continue son cours, grâce à la toxine qui a été élaborée sur place.

Après leur mort, les animaux inoculés présentent des lésions identiques : dilatation générale des petits vaisseaux, congestion des capsules surrénales et des reins, gonflement des ganglions, pleurésie chez le cobaye, dégénérescence du foie chez le lapin.

On peut, au moyen de cultures pures, reproduire la membrane diphthérique à la trachée, à la conjonctive, au pharynx des pigeons et des poules, à la vulve de la femelle des cobayes; il suffit de badigeonner la muqueuse, préalablement excoriée. On peut provoquer à la trachée du lapin des lésions et des symptômes qui rappellent le croup. On peut également reproduire chez les animaux la diphthérie de la peau, pourvu qu'on ait préalablement dépouillé la peau de son épiderme.

Membranes diphthériques. — A l'*état pathologique*, les membranes diphthériques envahissent les muqueuses et la peau, à la condition toutefois que la peau soit dénudée de son épiderme et la muqueuse privée de son épithélium. Ces membranes fibrineuses, dont nous étudierons plus loin la structure, naissent, s'étendent et se reproduisent avec une extrême facilité. Les membranes diphthériques de la *peau*, beaucoup plus rares que celles des muqueuses, se développent à la surface des vésicatoires, sur les piqûres de sangsues, sur les vésicules d'herpès, sur les gerçures du sein, partout, en un mot, où le tégument externe est privé de son épiderme. La diphthérie *cutanée* (prenons pour exemple la diphthérie qui se développe après un vésicatoire) se présente avec les caractères suivants : la partie envahie devient douloureuse, rouge, parfois saignante, et se recouvre d'une *couenne* grisâtre, consistante, difficile à détacher ; puis les bords de la plaie se gonflent,

prennent une teinte érysipélateuse, des phlyctènes se forment, l'épiderme tombe, et la peau, mise à nu, est à son tour envahie par la diphthérie. Les fausses membranes, après des alternatives de chute et de récidive, finissent par disparaître ; mais la surface cutanée a une faible tendance à la cicatrisation et peut rester, pendant longtemps, rouge, saignante et sensible. La diphthérie cutanée est habituellement fort grave ; elle l'est, parce qu'elle est souvent associée à des infections secondaires (streptocoques), parce qu'elle est parfois suivie de gangrène, elle l'est surtout, parce qu'elle devient facilement le point de départ d'une intoxication générale et de diphthérie maligne (Trousseau[1]).

Les membranes diphthériques des *muqueuses* envahissent le pharynx, les fosses nasales, le larynx, les bronches, la conjonctive, les paupières[2], la cornée, la vulve, le prépuce, l'anus, les gencives, la bouche, la trompe d'Eustache, l'œsophage. Toutefois, ces localisations diverses de la diphthérie ne sont pas également fréquentes, il s'en faut ; les plus communes sont celles des fosses nasales (coryza diphthérique), celles de l'arrière-bouche et du pharynx, que nous allons étudier sous le nom d'*angine diphthérique*, et celles du larynx que nous avons décrites ailleurs sous le nom de *croup*. Les fausses membranes ne constituent, je viens de le dire, que des manifestations locales de la diphthérie ; elles en sont, il est vrai, la manifestation la plus fréquente, et l'une des plus redoutables, car c'est par les membranes du larynx et des voies respiratoires que peuvent mourir asphyxiés les jeunes sujets qui ne sont pas traités à temps ; mais la diphthérie se traduit également par des manifestations toxiques qui sont dues à un poison que nous allons maintenant étudier.

Toxine diphthérique. — Le microbe pathogène, si abondant dans les membranes diphthériques, ne pénètre, nous

1. *Clin. médicale*, t. I, p. 405.
2. Peter. *Rech. sur la diphth. et le croup*. Paris, 1859.



dans le bouillon du bacille diphthérique récent, très virulent, et on porte à l'étuve à 37 degrés. Ayant constaté que le poison diphthérique se produit plus rapidement et en plus grande abondance lorsque les cultures sont faites au contact de l'air, Roux a imaginé un ingénieux système pour faire passer dans la culture un courant d'air humide. Il a utilisé à cet effet la tubulure latérale des vases de Fernbach, qu'il met en communication avec une trompe à faire le vide. On arrive ainsi en trois ou quatre semaines à obtenir une culture riche en toxine très virulente. Sur le fond des vases, on voit se déposer une couche de sédiment blanchâtre, comparable à une croûte de verre dépoli; c'est un dépôt de corps bactériens, et à la surface du bouillon de culture, se forme un voile d'apparence blanchâtre et écailleuse, formé de bacilles plus jeunes. Le liquide qui est intermédiaire à ces deux couches, louche au début de la culture, devient de plus en plus clair.

Les cultures achevées sont filtrées sur une bougie Chamberland et le liquide clair est gardé dans des vases bien remplis, bouchés et tenus à l'abri de la lumière à la température ordinaire. Ainsi préparée, la toxine tue d'ordinaire un cobaye de 500 grammes en quarante-huit heures, à la dose de 1/10e de centimètre cube.

L'inoculation de la toxine à certains animaux, tels que le cobaye, le lapin, etc., produit des symptômes et des lésions qui rappellent les symptômes et les lésions observés chez les malades qui succombent à la diphthérie toxique. L'injection sous-cutanée chez ces animaux détermine au point d'inoculation un œdème fibrineux, sanguinolent, suivi de tuméfaction des ganglions, de diarrhée, de respiration anxieuse, haletante, de faiblesse excessive, symptômes qui s'accentuent jusqu'à la mort. A l'autopsie de l'animal, on constate les lésions suivantes : congestion de l'intestin et liquide intestinal sanguinolent; congestion hémorrhagique des capsules surrénales et des reins; état jaune et dégénérescence graisseuse du foie; liquide pleural; dilatation très marquée des vaisseaux; myocardite; sang mal coagulé.

Les injections de toxines ne déterminent pas seulement les accidents d'intoxication aiguë que je viens d'énumérer, elles déterminent, et c'est là un des côtés les plus intéressants du travail de Roux et Yersin, des *paralysies* ayant les plus grandes analogies avec les paralysies diphthériques que nous étudierons à l'un des chapitres suivants.

La toxine diphthérique a la plus grande analogie avec les diastases et avec les venins.

Associations microbiennes. — Nous venons d'étudier les produits du bacille diphthérique, les membranes fibrineuses et la toxine, mais les infections secondaires jouent un grand rôle dans les symptômes de la diphthérie. En premier lieu le streptocoque, puis le staphylocoque, différents coccus, le pneumocoque, les bactéries de la putréfaction prêtent leur concours au processus morbide. A eux, et notamment au streptocoque, sont dues les adénites suppurées, les complications broncho-pulmonaires, les otites, les gangrènes [1], etc.

Ainsi se trouvent expliqués actuellement les symptômes locaux et les symptômes généraux de la diphthérie.

Que nous enseignait la clinique? Elle nous enseignait qu'il est des cas où les membranes jouent dans la diphthérie un rôle tout à fait secondaire; la maladie prend d'emblée les allures des maladies les plus septiques et les plus infectieuses, elle est accompagnée d'albuminurie et d'hémorrhagies, elle envahit l'économie tout entière, elle plonge le malade dans le collapsus et dans l'adynamie, elle le tue souvent par syncope, et l'extrême gravité de cette forme lui avait valu de Trousseau le nom de diphthérie *toxique* ou *maligne*. Les études bactériologiques ont confirmé de tous points l'enseignement clinique, elles nous ont donné les raisons et nous ont fait connaître les causes des différentes modalités de la diphthérie. La formation des membranes est due à la présence du bacille, les symptômes d'intoxication sont dus au poison élaboré par le bacille,

1. Girode. Diphthérie et gangrène. *Revue de méd.*, 1891.

les symptômes d'infection sont dus principalement aux adjonctions microbiennes. Nous étudierons plus loin l'association du bacille de la diphthérie et du streptocoque, association qui exalte réciproquement la virulence des agents pathogènes et fait éclore les diphthéries malignes infectieuses et mortelles.

Ces notions générales étant posées, abordons l'étude de l'angine diphthérique.

§ 6. ANGINE DIPHTHÉRIQUE

L'angine diphthérique, autrefois nommée angine couenneuse, parce que la fausse membrane a parfois les apparences grossières d'une couenne, ne revêt pas toujours les mêmes allures, et ne se présente pas toujours, il s'en faut, sous le même aspect. Dans sa forme la plus habituelle, qui est la moins redoutable et qu'on décrit depuis Trousseau sous la dénomination d'angine diphthérique franche, *normale*, l'intoxication et l'infection n'ont heureusement qu'une importance très secondaire ; la diphthérie envahit la gorge dans une étendue plus ou moins considérable ; elle gagne trop souvent le larynx, surtout chez les enfants (croup), elle engendre des paralysies parfois redoutables, surtout chez les adultes ; tout cela prouve que la maladie n'est pas sans danger, mais enfin, dans cette forme d'angine diphthérique dite normale, la marche et la nature des accidents permettent, grâce au sérum, de lutter, presque toujours, pour ne pas dire toujours avec succès, et l'on n'a pas habituellement à redouter les accidents rapides et mortels qui sont si fréquents dans la forme maligne de l'angine diphthérique.

Dans cette dernière forme, qu'on a l'habitude d'appeler, à juste titre, angine diphthérique toxique, infectieuse, et que je continuerai d'appeler *maligne*, dénomination qui lui avait été donnée par Trousseau, dans cette dernière forme,

dis-je, les symptômes généraux ont beaucoup plus d'importance que les symptômes locaux. D'emblée, la maladie prend les allures des maladies septiques et infectieuses les plus graves ; en quelques heures, en quelques jours, l'économie est envahie ; ce qui est à redouter, ce n'est pas la fausse membrane, ce n'est pas la mort par le croup, mais c'est l'empoisonnement, c'est l'infection générale rapide, c'est le collapsus, l'adynamie, la syncope, accidents auxquels succombent souvent les malades.

Quelques auteurs ont voulu édifier une classification des angines diphthériques d'après l'examen bactériologique : ainsi, l'angine diphthérique franche, vulgaire, normale, serait une angine diphthérique monomicrobienne, dans laquelle le bacille diphthérique existerait à l'état pur, sans aucune association microbienne. Au contraire, les angines diphthériques hypertoxiques, infectieuses (angines malignes de Trousseau), seraient des angines polymicrobiennes, dans lesquelles le bacille diphthérique serait associé à d'autres microbes et notamment au streptocoque. Il y a du vrai dans ces assertions, et ces diverses formes d'angines diphthériques, monomicrobiennes et polymicrobiennes, seront décrites dans ce chapitre, avec tous les détails que comporte une aussi vaste question ; mais je m'empresse de dire *qu'une classification bactériologique aussi radicale serait erronée*. L'angine diphthérique normale est souvent monomicrobienne, d'accord ; mais, dans bien des cas, elle peut être associée à d'autres microbes, coccus, diplocoques, staphylocoques et même streptocoques (ainsi que je l'ai constaté), sans que pour cela cette angine perde ses caractères d'angine franche et normale. D'autre part, il n'y a pas que les angines polymicrobiennes qui puissent être malignes, toxiques, hypertoxiques ; je citerai dans le courant de cette étude des angines diphthériques terribles, mortelles, qui n'étaient point polymicrobiennes, et dans lesquelles le bacille diphthérique existait à l'état de pureté (Roux, Martin).

Le mieux est donc de s'en tenir à la classification clinique : il y a des angines diphthériques franches, normales,

peu toxiques, peu infectieuses, et il y a des angines diphthériques malignes qui, elles, peuvent se subdiviser, bactériologiquement, en angines diphthériques à prédominance toxique et à prédominance infectieuse. Et encore même, ces deux formes cliniques, l'angine diphthérique normale et l'angine diphthérique maligne, *ne sont-elles pas toujours aussi nettement tranchées*, il y a des cas mixtes et intermédiaires ; parfois même la maladie débute avec des apparences de bénignité relative, et revêt après quelques jours les allures des formes les plus toxiques. Ici, comme dans toutes les maladies toxiques et infectieuses, le poison et les agents infectieux ont des degrés et nous réservent des surprises. Toutefois, sans altérer la vérité de la description, on peut, en se conformant à l'usage établi par Trousseau, décrire séparément, comme je vais le faire, les deux variétés dont je viens d'esquisser le tableau. Commençons par l'angine diphthérique normale.

A. ANGINE DIPHTHÉRIQUE NORMALE

Description. — L'*angine diphthérique*, franche, vulgaire, celle que je continuerai à nommer avec Trousseau angine diphthérique *normale*, n'épargne aucun âge de la vie ; néanmoins, elle est beaucoup plus fréquente dans le jeune âge entre trois et sept ans. Ses *débuts* sont habituellement insidieux et moins bruyants que ceux d'une amygdalite aiguë ; elle *s'installe sournoisement*, la fièvre est modérée et peut tomber après trois ou quatre jours, le mal de gorge est peu intense, et c'est à peine si le sujet éprouve quelque douleur à la déglutition.

Tout cela est généralement vrai, mais que d'exceptions depuis que la bactériologie nous a appris à ne plus nous méprendre sur les allures multiples des angines diphthériques !

Cette angine diphthérique, normale, dont j'emprunte la description à mon illustre maître Trousseau[1], *débute* par

1. Trousseau. *Clin. méd.*, t. I, p. 562.

une rougeur plus ou moins vive du pharynx, par un gonflement des amygdales, mais plus souvent d'une seule; on voit bientôt apparaitre, sur l'organe affecté, une tache blanchâtre très nettement circonscrite, formée d'abord par une couche ressemblant à du mucus coagulé, demi-transparent, qui se concrète, s'épaissit et prend très rapidement une consistance membraniforme. Cette exsudation, dans les premiers moments de sa formation, se détache assez facilement de la surface, à laquelle elle n'adhère que par des filaments qui pénètrent dans les follicules de l'amygdale.

La muqueuse sous-jacente est saine, à cela près de la destruction de l'épithélium; si elle paraît quelquefois creusée, c'est qu'autour de l'exsudation la muqueuse est tuméfiée et forme une sorte de bourrelet. L'ulcération est un fait exceptionnel. Après quelques heures, la pseudomembrane est plus saillante, elle s'est agrandie, elle recouvre en grande partie l'amygdale; de plus en plus adhérente sur les points primitivement envahis, elle a pris une teinte d'un blanc jaunâtre, grisâtre. Ordinairement alors, le voile du palais commence à s'enflammer, la luette se tuméfie, après quelques heures encore, après une journée, la luette est envahie, le lendemain elle est parfois enveloppée par sa membrane comme par un doigt de gant. En même temps la diphthérie apparaît sur l'autre amygdale et sur le fond du pharynx.

Tout cela est encore vrai, mais que d'exceptions depuis que la bactériologie nous a appris à ne pas nous méprendre sur le polymorphisme des angines diphthériques! Que de fois l'angine diphthérique se présente à nous, non pas sous l'aspect de membranes, mais avec le masque de l'angine érythémateuse, de l'angine pultacée, de l'angine lacunaire, de l'angine herpétique! Mais revenons à la description classique :

Dès le début, ou peu de temps après, les *ganglions lymphatiques* de l'angle de la mâchoire, ceux par conséquent qui correspondent à l'amygdale, la première malade, sont engorgés. Cette *adénite* a une grande importance, car

elle manque rarement. Les ganglions sont durs, mobiles, sans engorgement périganglionnaire. L'adénopathie est due à la toxine diphthérique, nous verrons qu'elle change de caractère dans les formes infectieuses streptococciques.

Dès le deuxième ou troisième jour de la maladie, les symptômes d'angine sont plus accusés; la dysphagie est plus intense, mais la fièvre est légère, elle peut même disparaître à cette période. L'enfant a souvent un teint pâle et anémié qui tient à la diminution de l'hémoglobine, ainsi que Quinquaud l'avait si bien vu.

En examinant la gorge, on voit, dans quelques cas, la luette, les piliers du voile du palais, les deux amygdales et le fond du pharynx tapissés de fausses membranes qui ont parfois un aspect lardacé et couenneux. Les membranes diphthériques se produisent avec une telle facilité qu'elles reparaissent en quelques heures sur une région qu'on avait complètement détergée. Ce développement rapide s'observe souvent chez les jeunes sujets; en trente-six heures le fond de la gorge peut être complètement tapissé de fausses membranes chez un enfant de trois ans, tandis qu'il faut plusieurs jours chez un adulte. Les plaques diphthériques s'épaississent par l'addition de couches nouvelles qui se forment au-dessous des premières; aussi les plus superficielles se laissent détacher facilement, mais les profondes, adhérentes à la muqueuse, ne peuvent pas toujours être enlevées sans provoquer un léger suintement de sang. Certaines plaques sont comme *enchâssées* par la muqueuse environnante qui fait saillie, ce qui leur donne la fausse apparence d'une ulcération.

Les membranes ne conservent pas longtemps l'aspect blanchâtre ou jaunâtre, leur coloration est altérée par les boissons, par les matières vomies, par les médicaments, par du sang venu des fosses nasales; elles prennent alors une teinte grisâtre, noirâtre, qui, jointe à la fétidité qu'elles exhalent, fait supposer souvent bien à tort qu'il s'agit là d'une véritable gangrène. Cette *apparence de gangrène*, fréquente chez l'adulte et exceptionnelle chez l'en-

fant, explique, sans la motiver, la dénomination de *mal de gorge gangreneux*, assignée par plusieurs auteurs à l'angine diphthérique. La gangrène survenant dans le cours de l'angine couenneuse est un fait exceptionnel; Bretonneau ne l'admettait guère; on la retrouve néanmoins dans les formes graves et dans certaines épidémies.

L'angine diphthérique normale est souvent accompagnée d'*albuminurie*; ce symptôme n'est pas une grave complication.

Dans les cas heureux, l'angine diphthérique normale n'a pas une longue durée. Après six, huit, dix jours, l'engorgement ganglionnaire diminue, les membranes ne se reproduisent plus, la muqueuse se déterge, la dysphagie disparaît, mais s'il n'a pas été traité *à temps* par le sérum, le malade reste sous le coup d'une convalescence qui peut être longue et compliquée d'accidents redoutables.

Chez l'adulte, l'extension de l'angine diphthérique au *larynx* est rare, mais chez le jeune enfant, s'il n'est pas traité par le sérum, le croup consécutif à l'angine est très fréquent. Cette terrible complication survient alors que l'angine est à peine terminée; souvent même, le *croup* éclate pendant que les membranes de la gorge existent encore; il s'annonce par des modifications du timbre vocal, et par une toux sèche et sourde qui revient par petites quintes, à intervalles très rapprochés. Tous ces symptômes sont étudiés à l'article *Croup*.

La fréquence du croup chez le jeune enfant fait que l'angine diphthérique est bien plus redoutable chez lui que chez l'adulte. Toutefois, quand le croup se déclare chez l'adulte, il y a plus de danger pour lui que pour l'enfant. La terminaison de la maladie par adynamie, par syncope, si fréquente dans les formes malignes de la diphthérie, est bien plus rare dans l'angine diphthérique normale.

L'angine n'est pas toujours la manifestation initiale de la diphthérie; elle succède assez souvent à une diphthérie des *fosses nasales* qui évoluait depuis quelques jours et qui était pour ainsi dire passée inaperçue. Elle peut encore,

mais plus rarement, succéder à une diphthérie de la bouche, du larynx, de la peau.

Pronostic. — L'angine diphthérique normale est généralement bénigne ; on peut même dire qu'abstraction faite de ses complications, croup et broncho-pneumonie, beaucoup plus fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte, la diphthérie normale est à peu près exempte de dangers. Il est donc important de savoir la distinguer de la diphthérie toxique et infectieuse, qui, elle, est si grave : quand une angine diphthérique est normale, la fièvre est peu intense et décroît en peu de jours ; les adénopathies sous-maxillaires sont modérées et rarement précoces ; le teint n'est pas d'emblée pâle et plombé ; l'albuminurie est légère, passagère ou nulle ; le pouls reste de bonne qualité ; l'examen bactériologique ne décèle pas d'habitude les bacilles longs et enchevêtrés, et quand au bacille diphthérique s'associent d'autres microbes, ces microbes sont insignifiants (coccus Brisou) ou en très petite quantité (staphylocoques, streptocoques).

Néanmoins, si l'on peut dire que l'angine diphthérique dite normale exclut jusqu'à un certain point l'idée de toxicité, il n'en est pas moins vrai que dans toute angine diphthérique, même la plus normale en apparence, les symptômes toxiques existent, ne serait-ce qu'à l'état d'ébauche : la tuméfaction ganglionnaire, l'albuminurie, la décoloration des tissus, sont les témoins de l'empoisonnement par la toxine diphthérique.

Ces symptômes toxiques, légers j'en conviens, je les appellerai *primitifs*, parce qu'ils sont contemporains de l'angine. Mais toute angine diphthérique même d'apparence bénigne et normale peut susciter des symptômes toxiques *secondaires* ; le poison s'accumule insidieusement dans l'économie et provoque des paralysies diphthériques que nous étudierons à l'un des chapitres suivants.

Enfin, dans quelques cas, fort rares heureusement, une angine diphthérique qui se présentait avec toutes les allures d'une angine normale, très peu toxique, cette angine, quand

elle n'est pas traitée à temps par le sérum, peut être fort grave et même mortelle, témoin les observations citées par Roux et Yersin[1], par Chaillou et Martin[2].

On voit donc que, pour des motifs différents, l'angine diphthérique, même quand elle est normale et peu toxique en apparence, n'est pas exempte de dangers. Raison de plus pour la diagnostiquer et pour la traiter *sans retard*.

Quand nous allons nous occuper du traitement, c'est un point sur lequel j'insisterai tout spécialement : il ne suffit pas de traiter la diphthérie par les injections de sérum ; plus le traitement est précoce et mieux il réussit.

B. ANGINE DIPHTHÉRIQUE TOXIQUE, INFECTIEUSE DIPHTHÉRIE MALIGNE DE TROUSSEAU

En décrivant dans le précédent chapitre l'angine diphthérique dite normale, peu toxique, j'ai surtout étudié les méfaits du bacille comme agent formateur de fausses membranes, membranes inoffensives à la gorge, mais fort redoutables dans les voies respiratoires, où elles peuvent produire le croup et l'asphyxie. Cette angine diphthérique, normale, est la forme la plus ordinaire de l'angine, c'est la forme qu'elle prend habituellement à l'état sporadique, celle qu'elle peut revêtir dans certaines épidémies, alors même que règne la diphthérie maligne. En effet, dit Trousseau, dans une famille, dans un milieu où quatre, cinq, six individus seront atteints de la maladie, l'angine diphthérique normale, avec ou sans croup, sera la règle générale ; la forme maligne, celle qui emporte les malades en les empoisonnant à la façon des maladies septiques, sera le fait exceptionnel.

En principe, ainsi que je le disais plus haut, toute angine diphthérique, même la plus normale en apparence, est

1. *Institut Pasteur*, 1888, p. 634.
2. *Institut Pasteur*, 1894, p. 459.

toujours accompagnée de quelques symptômes de toxicité. Ainsi la pâleur du visage, l'élévation de la température, la tuméfaction des ganglions cervicaux, l'albuminurie, sont autant de symptômes dus à l'absorption du poison diphthérique. Ces symptômes n'ont rien de redoutable quand ils sont modérés; ils font plus ou moins partie de la description banale d'une foule d'angines diphthériques dites normales, ils n'en assombrissent pas le pronostic.

Mais il est des cas où les symptômes toxiques et infectieux acquièrent une telle intensité, dominent à tel point la situation, que le malade meurt littéralement empoisonné et infecté; il meurt de la diphthérie que Trousseau nommait *maligne*, excellente dénomination que je lui conserverai et qui résume en elle les diphthéries dites toxiques, hypertoxiques, infectieuses que nous allons maintenant étudier. Les exemples suivants montreront quelle peut être l'évolution rapide et même foudroyante de cette diphthérie maligne.

Description. — Un de nos très regrettables confrères des hôpitaux, dit Trousseau, Walleix, donnait ses soins à une enfant atteinte d'angine diphthérique qui n'avait rien de très grave et qui guérit. En examinant, un jour, la gorge de l'enfant, Walleix reçut dans la bouche un peu de salive lancée dans un effort de toux. Il gagna la maladie. Le lendemain, sur l'une de ses amygdales il constatait l'existence d'une petite concrétion pelliculaire : la fièvre survint. Au bout de quelques heures, les deux amygdales, la luette, étaient couvertes de fausses membranes. Bientôt une sécrétion abondante, d'un liquide séreux, s'écoulait du nez; les ganglions du cou, le tissu cellulaire de cette région et de la partie inférieure de la mâchoire, se tuméfiaient considérablement; il y eut du délire, et en quarante-huit heures Walleix mourait sans avoir présenté le moindre accident du côté du larynx.

Un autre de nos confrères des départements voit un enfant malade de diphthérie et de croup, il est obligé de recourir à la trachéotomie. Pendant l'opération, le sang

qui s'engage dans la trachée fait craindre la suffocation; notre imprudent confrère, effrayé, applique sa bouche sur la plaie du cou pour aspirer le liquide qui s'épanche dans la trachée; il s'inocule la maladie; quarante-huit heures après, comme Walleix, il mourait d'angine diphthérique maligne.

Que de lamentables histoires à ajouter à celles-ci : Henri Blache est placé auprès d'un enfant auquel on venait de faire la trachéotomie. À la fin de la troisième nuit, il éprouve un léger mal de gorge et revient chez son père, auquel il se plaint. On constate alors une fièvre très vive et des fausses membranes sur les amygdales. En quelques heures le gonflement du cou devient énorme, un écoulement nasal s'établit et est incessant; à la fin du premier jour le délire s'allume, soixante-douze heures après l'infortuné malade succombe à cette diphthérie maligne, sans avoir présenté le moindre symptôme du côté des voies respiratoires.

Il y a quelques années, M. Potain m'avait prié de partir pour Amiens, auprès d'une famille où régnait la diphthérie. Quand j'arrivai, on me raconta que les deux enfants, un petit garçon et une petite fille, venaient de succomber l'avant-veille et trois jours avant à l'angine diphthérique. La mère de ces deux enfants avait été prise la veille au matin de mal de gorge, d'abattement et d'une véritable prostration. Quand je l'examinai, j'eus d'emblée la plus mauvaise impression. Le teint était d'une pâleur cadavérique, les lèvres étaient bleutées, le pouls était déplorable, les ganglions cervicaux et le tissu cellulaire formaient un empâtement cervical généralisé; les urines étaient très albumineuses; la gorge était tapissée de membranes diffluentes et fétides; par le nez s'écoulait un liquide sanieux. Cette pauvre malade avait conservé toute sa lucidité, mais, sentant ses forces défaillir, elle ne se faisait aucune illusion sur sa situation. « Quoi que vous fassiez, me dit-elle, je vais succomber à la maladie qui vient de tuer mes deux enfants. » Elle ne disait que trop vrai; elle mourut le len-

demain dans la matinée, ses voies respiratoires n'ayant même pas été effleurées par la diphthérie.

Cette diphthérie maligne, à forme foudroyante, est heureusement fort rare; dans d'autres cas, la marche en est plus lente, la maladie met huit, dix jours à parcourir son évolution. En voici un exemple que j'emprunte à la Clinique de Trousseau : c'était une enfant de douze ans; elle avait été prise trois jours auparavant d'une angine peu intense. On conduisit l'enfant à l'hôpital. Dès le premier examen, on était frappé de l'horrible fétidité de l'haleine. On constatait, sur le voile du palais, une couenne diphthérique d'aspect putrilagineux qui occupait le fond de la gorge. La tuméfaction des ganglions cervicaux et maxillaires était considérable du côté droit. Cet engorgement ganglionnaire qui avait fait, dès le début, porter un pronostic grave, était encore plus considérable les jours suivants et comprenait le tissu cellulaire des régions cervicale et sous-maxillaire. De plus, il était survenu un phénomène plus alarmant encore : c'était une *rougeur érysipélateuse* de la peau, comme s'il eût existé un phlegmon profond dans ces parties. Dès le troisième jour, on avait constaté un coryza diphthérique de mauvais augure avec épistaxis très abondantes.

En présence de ces symptômes redoutables, et bien que la respiration restât parfaitement pure, on porta le plus sombre pronostic. L'événement ne justifia que trop les prévisions. La petite malade se refroidit, comme se refroidissent les cholériques. Elle avait de la tendance aux lipothymies, son pouls était d'une excessive faiblesse et d'une extrême lenteur. Sa respiration restait libre et les voies respiratoires ne furent en rien atteintes par la diphthérie. On lutta en vain, pour lui faire avaler quoi que ce fût et pour vaincre son dégoût insurmontable. Quoique l'engorgement ganglionnaire fût notablement diminué; quoique la diphthérie nasale elle-même eût en partie cédé, quoique, enfin, la rougeur érysipélateuse eût elle-même disparu, quoique, eu égard aux manifestations locales, il y eût une

amélioration trompeuse, l'enfant mourait, vers le dixième jour de sa maladie, « empoisonnée par le venin diphthérique qui l'avait infectée ». Elle mourait dans une syncope, en se retournant et refusant à la religieuse la boisson qu'on lui présentait. Elle mourait comme meurent souvent les malades atteints de la diphthérie maligne.

Dans d'autres circonstances, le tableau de la diphthérie maligne n'est pas aussi complet que chez cette dernière malade : ainsi on peut n'observer ni l'horrible fétidité de l'haleine, ni l'empâtement du tissu cellulaire du cou, ni la teinte érysipélateuse sur laquelle Trousseau, après Borsieri, a si justement insisté ; et malgré l'absence de ces symptômes, il suffit de constater l'excessive pâleur du teint, la mauvaise qualité du pouls, le refus obstiné des malades aux aliments et aux boissons, la diarrhée, l'albuminurie intense et précoce, l'affaiblissement rapide, la tendance à la défaillance, il suffit, dis-je, de constater ces symptômes, pour reconnaître la diphthérie maligne et pour porter le plus grave pronostic, bien que les voies respiratoires soient absolument libres.

C'est le moment de se demander comment les recherches bactériologiques expliquent ces diphthéries malignes que la clinique avait si bien étudiées.

I. — *Diphthérie maligne purement toxique.* — Dans quelques circonstances, les accidents, graves ou mortels, ne sont imputables qu'à la toxine de la diphthérie sans adjonction d'aucun autre microbe : Roux et Yersin, dans leur Mémoire de 1888, en rapportent une demi-douzaine de cas. Les observations I, III, V, VI, VII, X, concernent des petits malades qui ont presque tous succombé à des angines toxiques, ne présentant à l'examen bactériologique que des cultures pures de bacilles diphthériques, monomicrobiennes, sans adjonction d'autres microbes.

Martin, dans son travail de 1892, a réuni 28 cas d'angine diphthérique toxique, mortelle, dans lesquels l'examen bactériologique n'a démontré que l'existence de colonies diphthériques pures, nombreuses, à bacilles longs et en-

chevêtrés, sans aucune association microbienne. Chaillou et Martin, dans leur Mémoire de juillet 1894, ont recueilli 10 observations d'angines diphthériques toxiques comprenant 10 cas de mort, et, ici encore, on ne trouvait que des cultures pures de bacilles diphthériques sans aucune association microbienne. Le plus souvent, on constatait en abondance le bacille long et enchevêtré.

Dans tous les cas que je viens de signaler, l'observation clinique ayant toujours été sévèrement contrôlée par l'examen bactériologique, il nous est possible actuellement de retracer le tableau clinique le plus habituel de cette angine toxique *pure* qui constitue l'une des variétés de l'angine maligne :

Dès le début, la température est plus élevée que dans l'angine diphthérique normale ; elle oscille entre 39 et 40°. Elle s'y maintient pendant quelques jours. C'est même un mauvais signe quand, après le quatrième et le cinquième jour de l'angine, la température ne s'abaisse pas (Martin). Les modifications du pouls suivent les oscillations de la température. Les fausses membranes sont épaisses, adhérentes, d'un blanc grisâtre ; elles tapissent généralement, sans intervalle de muqueuse saine, les amygdales, la luette, les piliers, l'arrière-gorge. Parfois cependant les fausses membranes sont discrètes.

La tuméfaction des ganglions cervicaux est plus rapide, plus accentuée, dans la diphthérie toxique que dans la diphthérie normale ; néanmoins il est rare que la tuméfaction ganglionnaire et cervicale atteigne les proportions que nous allons signaler plus loin dans l'angine diphthérique streptococcique.

L'albuminurie est plus constante dans la diphthérie toxique que dans la diphthérie normale, toutefois il est rare qu'elle apparaisse avant le troisième jour et elle ne disparaît pas quand la maladie doit se terminer par la mort.

Le teint est plus pâle, plus plombé dans la diphthérie toxique. Les lèvres sont parfois violacées, alors même qu'il n'y a aucune menace d'asphyxie. La diarrhée est fréquente.

Le dégoût des aliments et des boissons est le fait habituel. Mais ce qui domine la situation, c'est le mauvais état du sujet, la faiblesse rapidement croissante, la petitesse du pouls, la tendance à la prostration, aux défaillances et à la syncope, symptômes qui n'existent pas ou qui sont à peine ébauchés dans la diphthérie normale.

L'examen bactériologique, sans avoir, bien entendu, rien d'absolu, démontre néanmoins qu'aux diphthéries toxiques appartiennent les colonies nombreuses et les longs bacilles enchevêtrés. Les bouillons de culture mis en expérience donnent également un renseignement précieux sur le degré de toxicité de la diphthérie. Un enfant atteint de diphthérie toxique ayant succombé au collapsus et à la paralysie cardiaque, Brieger et Wassermann purent extraire, du sang de cet enfant mort, une quantité de toxine diphthérique dont l'action spécifique fut démontrée par inoculation à des cobayes. Sidney Martin a obtenu les mêmes résultats.

Comparons maintenant les lésions expérimentales, dues à des injections de toxine diphthérique, aux lésions qu'on retrouve chez l'individu qui a succombé à la diphthérie toxique; elles sont en tout semblables : cœur flasque et jaune; myocardite parenchymateuse et interstitielle[1], péricardite ecchymotique, foie congestionné, dilatation des capillaires et infiltration graisseuse des cellules hépatiques[2]; infiltration des tubuli contorti du rein et dilatation des vaisseaux glomérulaires; rate volumineuse et hypertrophie des glomérules de Malpighi; tuméfaction des plaques de Peyer et des follicules; infiltration de la muqueuse intestinale.

En résumé, symptômes et lésions expliquent le rôle de la toxine, au cas de diphthérie toxique. Voyons maintenant comment se comportent les diphthéries malignes avec associations microbiennes.

1. Rabot et Lyon. *Arch. de méd. expérimentale*, 1891.
2. Morel. Thèse de Paris, 1894. *Bactériologie et anatomie pathol. de la diphthérie.*

II. — *Diphthéries malignes avec associations microbiennes.* — Dans bien des cas, je dirai même dans le plus grand nombre des cas, les formes malignes de la diphthérie sont à la fois toxiques et infectieuses, elles sont dues à l'exaltation réciproque du bacille de la diphthérie et des microbes qui lui sont associés. Dans ces associations microbiennes, le streptocoque joue le principal rôle, ainsi qu'on va en juger par les expériences suivantes dues à Roux et à Yersin[1].

On prépare une culture de bacilles diphthériques tellement faible que c'est à peine si l'inoculation au cobaye produit un léger œdème local sans autres accidents. On prépare d'autre part une culture de streptocoque très virulent, pouvant, à la dose d'un centimètre cube, tuer un lapin en vingt-six heures. On fait également un bouillon de culture contenant à la fois le bacille diphthérique à virulence atténuée et le streptocoque à virulence exaltée.

On inocule alors à deux cobayes un demi-centimètre cube de la culture du bacille diphthérique atténué, à deux autres cobayes un demi-centimètre cube de la culture du streptocoque et à deux autres cobayes 1 centimètre cube du mélange à parties égales de la culture mixte de diphthérie et de streptocoque. Les jours suivants, les cobayes qui ont reçu l'inoculation diphthérique atténuée n'ont que de l'œdème avec une petite eschare au point inoculé, sans autres accidents. Les cobayes qui ont reçu l'inoculation streptococcique ont un abcès au point d'inoculation, sans autres accidents. Mais les cobayes qui ont reçu l'inoculation du mélange succombent le surlendemain. Au point d'inoculation, apparaissent une fausse membrane et un œdème qui contiennent des bacilles diphthériques et des streptocoques. Les lésions trouvées à l'autopsie, dilatation des vaisseaux, congestion des capsules surrénales, épanchement dans les plèvres, sont les lésions diphthériques ordinaires. Des tubes de sérum sont ensemencés avec

1. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1890, p. 425.

l'œdème; dès le lendemain, on constate des colonies diphthériques bien développées, tandis que le streptocoque a poussé très maigrement. La séparation est donc facile à faire entre les deux microbes. On peut voir maintenant combien le bacille diphthérique, primitivement inoffensif, a été *renforcé* au contact du streptocoque. Pour cela, on fait des cultures, d'une part, avec le bacille diphthérique inoffensif et, d'autre part, avec le bacille renforcé. Après quinze jours d'étuve à 35 degrés dans un courant d'air, ces cultures sont filtrées sur porcelaine et injectées dans les veines de quatre lapins : deux lapins reçoivent chacun 10 centimètres cubes de la culture du bacille renforcé et ils succombent en trente heures tant la culture était virulente; les deux autres lapins reçoivent chacun une dose deux fois plus forte de la culture du bacille peu virulent, ils vivent deux mois; ce n'est qu'à la longue qu'ils maigrissent et succombent paralysés.

Donc « *séparés*, le streptococcus et le microbe diphthérique atténué étaient incapables de donner la mort aux cobayes; *associés*, ils les tuent rapidement avec les lésions de la diphthérie ».

Comparons maintenant les faits cliniques aux faits expérimentaux (Roux, Yersin, Barbier, Martin, Chaillou), et nous trouvons de part et d'autre des résultats identiques : dans les angines à la fois diphthériques et streptococciques, chacun des deux microbes, isolé et cultivé à part, ne possède que rarement une forte virulence, l'inoculation aux animaux le prouve; mais par leur association ces microbes, bacille et streptocoque, exaltent réciproquement leurs propriétés toxiques et virulentes, de là vient la gravité trop souvent exceptionnelle de ces angines diphthéro-streptococciques qui forment le principal contingent des angines dites malignes.

Les chiffres suivants indiquent assez la gravité de ces angines diphthéro-streptococciques : dans la statistique de Martin, 8 morts sur 10 cas. Dans la statistique de Chaillou et Martin, 13 morts sur 14 cas. Dans la statistique de Tézenas, 3 morts sur 3 cas.

C'est à cette variété d'angine maligne que répondent presque tous les cas foudroyants et rapides que je citais au début de cet article. Leurs symptômes avaient été admirablement décrits par nos devanciers et les études bactériologiques viennent d'en expliquer en partie la pathogénie. Dès le début de ces angines malignes, le visage est pâle, plombé, bouffi, les lèvres sont violacées, bien qu'il n'y ait aucune menace d'asphyxie; le cou est énorme, « proconsulaire » (de Saint-Germain), ce qui tient à la tuméfaction des ganglions et à l'infiltration œdémateuse du tissu cellulaire : la peau de la face et du cou est souvent luisante et d'apparence érysipélateuse (Borsieri, Trousseau); l'haleine est extrêmement fétide, surtout quand les exsudats sont envahis par les bactéries de la putréfaction; la déglutition est fort douloureuse ; les fausses membranes de la gorge ont souvent un aspect putrilagineux et sanguinolent; la température est habituellement élevée, le pouls est rapide, fuyant, filiforme, irrégulier; l'albuminurie est précoce et persistante; la diarrhée est fréquente, les hémorrhagies ne sont pas rares (épistaxis, gencives saignantes, purpura). En pareil cas, les fosses nasales étant souvent envahies par l'association diphthéro-streptococcique, on constate un jetage abondant, purulent, sanguinolent avec rejet de fausses membranes.

Que l'angine diphthéro-streptococcique ait une marche rapide ou lente, la gravité, je le répète, en est considérable; une extrême agitation avec ou sans délire, un abattement, une prostration voisine du coma, le collapsus ou la syncope terminent la scène. Parfois cependant la mort survient par le fait de quelques complications : croup infectieux, bronchite purulente, broncho-pneumonie à prédominance streptococcique. Quand la guérison survient, la convalescence est longue et, parfois, accompagnée d'ulcérations gutturales, buccales, nasales, d'adéno-phlegmons suppurés.

Cette description diffère, on le voit, de la description de l'angine purement toxique. Dans cette dernière, c'est le poison diphthérique qui domine la situation, dans l'angine

diphthéro-streptococcique, l'infection par le streptocoque réclame une large part. Pour s'en convaincre, il suffit de lire le mémoire de Barbier[1]; nous y voyons la pénétration du streptocoque dans le sang; il gagne le sang des veines pulmonaires, les poumons, les bronches, la valvule mitrale, les articulations, la plèvre (pleurésie purulente), l'oreille moyenne (otite purulente), les parois du cou (adéno-phlegmon), les parois du pharynx (abcès rétro-pharyngien), la rate, etc.

Ce que je viens de dire du streptocoque est en partie applicable au staphylocoque. Bien qu'elles n'aient pas la gravité des angines diphthéro-streptococciques, les angines *diphthéro-staphylococciques* réclament une certaine part dans le groupe des angines malignes. On n'a pour s'en convaincre qu'à consulter les statistiques publiées à ce sujet.

Conclusions. — Nous voilà donc assez édifiés maintenant sur la pathogénie des angines diphthériques, pour qu'il nous soit possible de formuler les conclusions suivantes :

1° L'angine diphthérique est dite *normale* ou bénigne, quand elle n'est ni toxique, ni infectieuse. Cette bénignité vient de la faible virulence des bacilles diphthériques ou de la faible receptivité morbide du terrain où ils se développent. Elle vient encore de l'absence d'associations microbiennes ou du faible pouvoir que les microbes associés ont d'exalter la virulence. Néanmoins l'angine diphthérique normale, malgré ses apparences bénignes, n'est pas toujours exempte de dangers; elle peut être accompagnée d'accidents asphyxiques, surtout chez les enfants (croup); elle peut être suivie de paralysies.

2° L'angine diphthérique est dite *maligne* (dénomination que je lui conserve), quand elle est toxique et infectieuse. Elle est plus toxique qu'infectieuse lorsque les accidents

1. Barbier. *Arch. de méd. expérimentale*, 1891.

prédominants sont imputables à la virulence de la toxine diphthérique. Elle est plus infectieuse que toxique lorsque les accidents prédominants sont dus aux associations microbiennes, surtout au streptocoque. N'oublions en aucun cas le rôle considérable du terrain, qui se prête plus ou moins bien au développement du poison et de l'infection.

5° Les variétés d'angine que je viens de décrire, diphthérie franche, diphthérie toxique, diphthérie infectieuse, évoluent assez souvent avec leurs caractères distinctifs, *suivant que le bacille limite son action à la formation de membranes, ou suivant qu'il élabore le poison à tous ses degrés de toxicité, avec ou sans infections secondaires.* Mais, je le répète, il y a des cas mixtes où ces variétés se trouvent *associées*, et il ne peut en être autrement, car c'est toujours la même maladie, pouvant présenter des aspects divers, mais ne formant, en somme, qu'une seule espèce. C'est ainsi que telle angine diphthérique, ayant, au début, les allures d'une diphthérie relativement bénigne, prend les caractères de l'angine toxique, infectieuse, et enlève le malade.

POLYMORPHISME DE L'ANGINE DIPHTHÉRIQUE, FORMES HERPÉTIQUE, LACUNAIRE, PULTACÉE

L'angine diphthérique ne revêt pas toujours, il s'en faut, les apparences d'une angine à fausses membranes. Pendant longtemps et jusqu'au moment où les examens bactériologiques ont été pratiqués, on admettait difficilement qu'une angine diphthérique ne fût pas membraneuse ou couenneuse. On connaissait bien des angines membraneuses non diphthériques, mais on avait peine à croire qu'une angine diphthérique n'eût pas toujours l'aspect membraneux.

Depuis quelques années, les études bactériologiques ont fait la lumière dans le chaos des angines. Certes, les

membranes fibrineuses, épaisses et adhérentes resteront la *caractéristique clinique la plus habituelle* de l'angine diphthérique, mais dans bon nombre de cas, *plus fréquents qu'on ne pense*, l'angine diphthérique n'est pas membraneuse, elle ressemble à une angine catarrhale, érythémateuse, pultacée, lacunaire, folliculaire. Dans d'autres cas, l'angine diphthérique revêt le masque de l'angine herpétique. Ces formes herpétique, érythémateuse, pultacée, lacunaire, sont plus fréquentes chez l'adulte que chez l'enfant. Sur 137 cas d'angine diphthérique observés chez l'adulte, M. Roché n'a constaté que dans un tiers des cas la forme franchement membraneuse de l'angine[1]. Je vais donc passer en revue ces différentes modalités de l'angine diphthérique, qui, on va le voir, est essentiellement *polymorphe*, et je commence par la description de l'angine diphthérique à forme herpétique, telle que je l'ai présentée, dans mes leçons à la Faculté de médecine, en décembre 1894.

A. ANGINE DIPHTHÉRIQUE A FORME HERPÉTIQUE

Je rappelle d'abord en quelques mots la description classique de l'angine dite herpétique simple : qu'on la désigne sous le nom d'angine herpétique, avec Gubler; qu'on l'appelle angine couenneuse commune, avec Bretonneau et Trousseau; qu'on lui réserve la dénomination d'herpès du pharynx avec d'autres auteurs, il n'en est pas moins acquis que la caractéristique de l'angine herpétique, sa signature anatomique et clinique, c'est la présence de vésicules d'herpès sur la muqueuse de la gorge.

Un malade, enfant ou adulte, est pris de symptômes fébriles parfois violents. Les frissons et la fièvre sont accompagnés de courbature et de céphalalgie. La dysphagie se déclare. A l'examen de la gorge on constate une rougeur diffuse; les amygdales sont volumineuses, et bientôt quelques petites saillies qu'on a comparées à des sudamina appa-

1. Roché. *Diphthérie de l'adulte*. Thèse de Paris, 1895.

raissent en différents points de l'isthme ou du pharynx. L'angine herpétique est constituée.

Dans quelques cas, l'angine herpétique a les apparences d'une angine érythémateuse et l'exsudat est insignifiant. Dans d'autres circonstances, aux vésicules développées sur la muqueuse de la gorge s'associe un exsudat blanchâtre, *pultacé*; parfois enfin, il ne s'agit plus seulement d'un enduit pultacé, mais il s'agit de véritables membranes fibrineuses, épaisses, étalées, et simulant si bien la diphthérie, la couenne diphthérique, que Trousseau, dans un de ses plus remarquables chapitres, avait décrit cette forme d'angine herpétique sous le nom d'angine couenneuse commune, l'épithète de *commune* éloignant ici toute idée de diphthérie.

Il n'est pas de médecin qui n'ait eu l'occasion d'observer plus ou moins souvent ces angines herpétiques à formes érythémateuse, pultacée ou membraneuse. Quand on a la chance de saisir sur le fait l'évolution parfois si fugace des vésicules herpétiques de la gorge, la constatation de ces vésicules supprime toute hésitation et on porte le diagnostic d'angine herpétique. Souvent même le diagnostic reçoit un appoint considérable, lorsque l'herpès, au lieu de rester limité à la gorge, envahit d'autres régions telles que la commissure labiale, les lèvres, l'orifice nasal, le menton, les joues, la conjonctive, etc.

Il est certain qu'en pareille circonstance, et en face d'un malade qui présente une angine aiguë véhémente, fébrile, douloureuse, accompagnée de fausses membranes, alors même que ces membranes simuleraient la diphthérie, il est certain, dis-je, que si le malade en question présente en même temps des poussées d'herpès aux amygdales, au voile du palais, au pharynx, au visage, on se croit suffisamment renseigné sur la nature du mal, on fait le diagnostic d'angine herpétique, ou d'angine couenneuse commune, et on éloigne toute idée de diphthérie. Telles sont, du moins, les notions généralement admises, celles que l'expérience semblait avoir consacrées.

Eh bien! l'étude des angines avec herpès est à refaire et doit subir le sort de toutes les angines. Les travaux bactériologiques de ces dernières années nous ont démontré, et nous démontrent tous les jours, que la nature d'une angine, fût-elle érythémateuse, pultacée ou couenneuse, *ne peut être diagnostiquée d'une façon certaine, indiscutable, que par l'examen bactériologique.*

Or l'angine herpétique, pas plus que les autres angines, ne peut échapper au contrôle bactériologique.

Les études que j'ai entreprises à ce sujet, et dont j'ai communiqué les résultats à l'Académie de médecine[1], m'ont permis de placer la question sur son véritable terrain. J'ai pu démontrer que l'angine dite herpétique est assez fréquemment de nature diphthérique; il m'a été facile de vérifier l'inconstance et l'insuffisance des symptômes qui nous sont fournis par la clinique, et je ne saurais trop faire remarquer que l'éruption de l'herpès, qui semblait autrefois devoir être un gage d'angine non diphthérique, cette éruption ne sert qu'à nous donner le change, elle nous inspire une *sécurité trompeuse*. Les observations suivantes permettront de vérifier la vérité de ces assertions :

Observations. — *Obs. I.* — Le 5 avril 1895, entrait dans mon service un homme de cinquante-deux ans, atteint d'une violente angine herpétique. L'angine a débuté brusquement le 30 mars au matin, avec frissons, fièvre, dysphagie, céphalalgie violente, courbature, coryza et légère épistaxis. La température axillaire atteint 39°,4. A l'inspection de la gorge, on constate une rougeur diffuse, et une tuméfaction notable des amygdales. De plus, on remarque sur le voile du palais quelques vésicules d'herpès très nettes, et irrégulièrement disposées. Un semis de vésicules d'herpès existe également sur les lèvres et sur la commissure labiale du côté droit. Les ganglions maxillaires sont modérément engorgés. On porte, tout naturellement, le diagnostic d'*angine herpétique.*

1. Dieulafoy. *Angine diphthérique à forme herpétique.* Académie de médecine, séances des 11 juin, 2 et 30 juillet 1895.

Le lendemain, un dépôt pultacé apparait sur l'amygdale droite. Ce dépôt, ensemencé sur sérum et sur gélose, permet de reconnaitre des staphylocoques, au milieu desquels apparaissent des bacilles *diphthériques*. Cette constatation bactériologique renverse le diagnostic préalablement porté, et la diphthérie nasale, cliniquement ébauchée quelques jours avant, par une légère épistaxis et par du coryza, cette diphthérie nasale entre franchement en scène, le malade est pris de jetage, d'épistaxis, et il rend par le nez quelques fausses membranes. De plus, les piliers du voile du palais et la luette se recouvrent de quelques plaques membraneuses diphthériques. Malgré les injections de sérum, faites trop tardivement, l'angine et le coryza diphthériques aboutissent quelques jours plus tard à une violente paralysie du voile du palais. La paralysie diphthérique envahit progressivement les membres inférieurs, les membres supérieurs et la vessie.

Voilà donc une angine qui présentait, cliniquement, au début, tous les attributs de l'angine herpétique, et ce n'est que l'examen bactériologique qui a pu déceler la diphthérie, confirmée du reste, quelques jours plus tard, par la paralysie tenace et généralisée dont le malade n'est pas encore débarrassé à l'heure actuelle.

Si les injections de sérum n'ont pas eu ici tout l'effet qu'on est en droit d'attendre de ce merveilleux moyen thérapeutique, il y a à cela plusieurs raisons : on sait que les injections de sérum agissent beaucoup moins sur les diphthéries associées à certains microbes que sur les diphthéries pures. L'association du streptocoque n'est pas la seule à accroître les propriétés virulentes du bacille diphthérique ; ces propriétés virulentes sont également exaltées par le staphylocoque ; c'était le cas pour notre malade. En second lieu, les injections de sérum ont une efficacité d'autant plus grande *qu'elles sont pratiquées plus près du début de la maladie*. Or, chez notre malade, il n'a été possible de commencer ces injections qu'au sixième jour de son angine, ce qui est beaucoup trop tard.

Obs. II. — Une jeune fille de dix-huit ans entre dans le service de Gouguenheim pour un mal de gorge violent avec céphalalgie, courbature et fièvre à 40 degrés. La malade ouvre difficilement la bouche et ne peut rien avaler tant est vive la douleur provoquée par la déglutition. On constate une rougeur généralisée au pharynx et aux amygdales. Sur les deux amygdales existent quelques groupes de vésicules herpétiques avec fausses membranes blanchâtres peu adhérentes. On aperçoit également sur les lèvres et aux commissures plusieurs vésicules d'herpès. Aucun engorgement ganglionnaire. Au premier aspect et au point de vue purement clinique, le diagnostic d'*angine herpétique* s'imposait. Un tube de sérum est ensemencé avec des parcelles prises sur les fausses membranes amygdaliennes, et mis à l'étuve le soir même de l'entrée de la malade. Le lendemain, on constatait une culture pure de bacilles diphthériques, sans association microbienne. On fait aussitôt une injection de 10 centimètres cubes de sérum.

Obs. III. — En 1892, la surveillante de ma salle d'hommes, à l'hôpital Necker, eut son petit garçon atteint d'angine. L'examen de cet enfant révéla une telle rougeur de la gorge, que mes internes Charrier et Rénon songèrent à un début de scarlatine. Le lendemain, l'apparition de vésicules d'herpès sur les amygdales permettait de porter le diagnostic d'angine *herpétique*. Mais au bout de deux ou trois jours, l'enfant étant toujours très souffrant, on conduisit le petit malade à l'hôpital et l'existence de la diphthérie à forme herpétique fut reconnue. En outre, je constatai l'existence d'un coryza diphthérique. Ce coryza avait débuté par des épistaxis. Une paralysie très grave comme intensité, comme durée et comme généralisation, frappa cet enfant. Le voile du palais fut pris tout d'abord, puis les muscles de la tête et du cou, puis les membres inférieurs et enfin les membres supérieurs furent atteints à leur tour par cette paralysie diphthérique. L'enfant ne fut guéri que deux mois plus tard.

Obs. IV. — Kelsch m'a fait part d'une observation analogue aux précédentes. Appelé à pratiquer l'examen bactériologique d'une angine qui avait présenté tous les caractères cliniques d'une angine *herpétique*, la culture révéla la présence du bacille diphthérique auquel le pneumocoque était associé.

Obs. V. — Huchard m'a rapporté le fait suivant : ayant à se prononcer sur la nature d'une angine qui venait d'apparaître chez une jeune enfant, Huchard se basa sur l'intensité de la fièvre, sur la soudaineté de l'angine et sur l'apparition simultanée d'herpès, pour porter le diagnostic d'angine *herpétique*, diagnostic confirmé par Brocq. Mais, malheureusement, il fallut bientôt se rendre à l'évidence, et cette angine qui avait toutes les apparences de l'angine herpétique n'était, en somme, qu'une angine diphthérique qui, en quelques jours, enleva l'enfant.

Obs. VI. — Chantemesse, étant interne dans le service de Fernet, reçut à l'hôpital une malade atteinte d'angine *herpétique*, dont les symptômes et les signes paraissaient tellement classiques à Fernet et à Chantemesse, que ni l'un ni l'autre ne songèrent même à un autre diagnostic. L'examen bactériologique ne se faisait pas alors, et l'erreur de diagnostic fut confirmée par l'évolution rapidement mortelle d'une diphthérie terrible qui emporta la malade.

Obs. VII et VIII. — Les deux observations suivantes font partie du dossier où ont été puisés les documents du Mémoire[1] de Roux, Martin et Chaillou, mais elles ne figurent pas dans leur Mémoire :

Dans la première de ces observations, il est question d'un enfant de cinq ans, pris subitement de fièvre et de mal de gorge et entré à l'hôpital des Enfants avec des fausses membranes épaisses, blanc grisâtre, recouvrant les deux amygdales. Les ganglions étaient légèrement engorgés, les lèvres de l'enfant présentaient des vésicules d'herpès.

1. *Ann. de l'Institut Pasteur*, 25 septembre 1894.

... la plus intéressante q
enfant de six ans entre à l'h
21 juillet 1894. Cette enfant
veille au matin, de fièvre et d'
pital, on constate une fièvre vi
rature, 160 pulsations, 57 r
délire. A l'examen de la gorge,
lumineuses, rouges et recouvert
coin des lèvres on aperçoit *un d*
de symptômes, il faut le dire, i
diagnostic d'angine herpétique;
Roux et Martin, en voyant cette n
suivante : « Voilà une angine he
que que l'examen bactériologique
saire ». Mais, bien que tous les sy
éloignassent l'idée de la diphthérie
ensemencement et on pratiqua un
mètres cubes de sérum. Or, l'examen
tra que cette angine, qui avait c
apparences de l'angine herpétiqu
diphthérique; on y trouva le bacille d
cié au streptocoque. Dès le lendema
du sérum, l'enfant était beaucoup
pouls baissaient rapidement et progr
que, autour des lèvres, se développai
fluente des vésicules d'herpès
éclosion. La ...

appelé par mon confrère, le Dr Weill, auprès d'un petit malade de trois ans, chez lequel, deux jours avant, il avait constaté l'apparition d'une angine *herpétique* typique, mais qui, malgré la nature de cette angine, offrait un état général inquiétant. On constate sur les amygdales un exsudat formé en partie par des points isolés, en partie par une fausse membrane envahissante. La fièvre était modérée, il y avait une légère adénopathie. Le Gendre fait un ensemencement, et Villepeau, chargé de l'examen, trouve des bacilles de Lœffler de dimension moyenne; le lendemain, on injecte 10 centimètres cubes de sérum. L'amélioration ne paraissant pas suffisante, on pratique une deuxième injection quatre jours après la première. Dès lors, l'amélioration s'accuse, et l'enfant était considéré comme hors de danger. Malheureusement, une paralysie du voile du palais se déclare. Cette paralysie (forme bulbaire) se généralise très vite, envahit les muscles de la nuque et du tronc, le pouls devient irrégulier, un état syncopal se déclare, et l'enfant meurt dans une syncope malgré la respiration artificielle, les tractions rhythmées de la langue, etc.

Obs. X. — Une malade entre dans mon service le 10 juillet pour une angine *herpétique* : fièvre intense, céphalalgie, courbature, dysphagie très prononcée, groupes d'herpès à la lèvre supérieure, rien n'y manque. Une culture aussitôt pratiquée par mon interne Kahn décèle la présence du bacille diphthérique court.

Obs. XI. — Mon collègue Hutinel m'a communiqué l'observation suivante : au dépôt des enfants assistés, un enfant de huit ans est pris du mal de gorge et de fièvre à 39°,5. L'amygdale gauche est recouverte d'un enduit blanchâtre, fétide, pultacé. Au-dessous de cet enduit qu'on enlève facilement, on constate un exsudat grisâtre, membraneux, très adhérent. A l'aspect de la mâchoire gauche existe un gonflement ganglionnaire douloureux. Le même jour, apparaissent sur la lèvre inférieure des *vésicules d'herpès* confluentes. Le lendemain, l'exsudat de l'amygdale gauche s'est transformé en fausses membranes et l'amygdale droite

tique, mais un examen bac
jour permettait de porter le d
avec herpès.

Description. — Aux obser
j'en pourrais ajouter d'autre
sion que j'avais soulevée à l
par Cadet de Gassicourt, Rol
donc en possession d'un nom
prouvent que les formes herp
rique sont loin d'être rares.

Que devient dès lors la des
gnostic clinique de l'ancien
brusquerie du début, l'intensi
des symptômes généraux, la
l'apparition de vésicules d'herp
du palais, aux lèvres, tout ce
symptômes sur lesquels on cr
façon certaine, le diagnostic d
dans le diagnostic différentiel a
on avait bien soin d'accentuer
entre la violence inflammatoire
l'apparition plus timide, plus in
sique, moins douloureuse, de l'an

Eh bien, encore une illusion q
suffit de se reporter aux observa
dans ce travail pour voir

moins une diphthérie des plus toxiques, à laquelle succombe l'enfant. Voyez le petit garçon de ma surveillante de l'hôpital Necker : cet enfant est pris, lui aussi, de symptômes fébriles brusques et violents, d'un mal de gorge intense, l'herpès apparaît, mais, ici encore, tout cet appareil fébrile et trompeur cache une diphthérie à laquelle fait suite une longue et terrible phase paralytique. Voyez l'enfant qui a été examinée par Roux et Martin : elle est prise brutalement d'une fièvre violente, 40 degrés de température, 160 pulsations, avec délire; le mal de gorge est intense, les amygdales sont volumineuses, rouges, pultacées et l'herpès apparaît aux lèvres. N'est-ce pas là le tableau le plus classique de l'angine herpétique; tableau insidieux et trompeur, puisqu'il s'applique également à l'angine diphthérique avec herpès?

Je propose donc de démembrer l'angine dite herpétique, telle que nous l'avaient léguée nos prédécesseurs; cette angine ne doit plus conserver, dans le cadre nosologique, la place quasi intangible qu'elle y occupait. Il faut qu'elle subisse à son tour le sort de toutes les angines. A supposer qu'on veuille conserver encore une angine herpétique dans le sens ancien du mot, il faut bien savoir actuellement qu'il y a moins une angine herpétique que des angines avec herpès. Il y a des angines streptococciques avec herpès, staphylococciques avec herpès, pneumococciques avec herpès, et, ce qui nous intéresse le plus, il y a, je crois l'avoir nettement démontré, un groupe d'angines diphthériques avec herpès[1].

Néanmoins, et c'est ici que la question redouble d'intérêt, il va nous être facile de relier l'état actuel de la science aux traditions que nous avait léguées un de nos plus grands cliniciens. Il me suffira, pour cela, de citer quelques passages du lumineux rapport de mon maître Trousseau, rapport qui fut présenté par lui à l'Académie, au nom de

1. Jès (de Krakau) a constaté le bacille diphthérique dans le liquide des vésicules d'herpès labial chez un malade atteint d'une angine diphthérique, 1896.

... dit Trousseau
c'était la concomitance de
munes (herpès du pharynx,
Les premières, quoique rédu
herpès du pharynx, n'ava
régulières qu'elles affectent
se prolongeaient au delà de l
fois, l'affection couenneuse d
devait se demander avec in
maintenir un pronostic favora
les deux affections (angine h
rique) régner l'une après l'autr
partielle on reconnaissait la
pathologiques associées plus ou

Je pourrais multiplier ces
l'avait trop oublié, à quel point T
dans tous leurs détails les rela
entre l'angine diphthérique et l'a
recherches bactériologiques dont
dans le cours de cette étude sont
des idées du plus grand clinicien

Non seulement Trousseau avai
forme herpétique, mais il l'avait
de vue de la gravité du pronost
effet si l'on supposait que la di
toujours une diphthérie bénigne.
vaincre, de jeter un ...

Un autre de mes malades, celui qui est encore dans mon service, a été atteint d'une paralysie tellement intense, qu'à l'heure actuelle, et depuis quatre mois que dure cette paralysie diphthérique, elle n'est pas encore guérie. La petite malade de Huchard meurt en quelques jours. La malade de Chantemesse succombe, elle aussi, très rapidement. Dans le cas de Le Gendre, la mort survient à la suite de la paralysie diphthérique. Trousseau avait donc singulièrement bien jugé la question quand il écrivait : « La diphthérie mortelle débute souvent sous la forme d'une éruption herpétique ».

Conclusions : L'angine diphthérique peut revêtir les allures trompeuses de l'angine herpétique. Il est impossible, cliniquement, d'affirmer qu'une angine, dite herpétique, est ou n'est pas de nature diphthérique. L'examen bactériologique peut *seul* nous permettre d'affirmer la nature de l'angine.

B. ANGINE DIPHTHÉRIQUE D'APPARENCE FOLLICULAIRE

Après avoir étudié l'angine diphthérique à forme herpétique, étudions les angines diphthériques qui simulent l'amygdalite dite lacunaire ou folliculaire. Ici encore le tableau de la maladie est trompeur; cliniquement on croit avoir affaire à une amygdalite vulgaire et la bactériologie vient redresser l'erreur : en voici les preuves :

Dès 1891, Jacobi démontrait, bactériologiquement, que l'amygdalite lacunaire, surtout chez les adultes, est souvent diphthérique. Lors d'une épidémie de diphthérie qui sévissait sur un pensionnat de jeunes filles, Mouillot, sur 18 malades qui furent atteintes, constata huit fois l'angine diphthérique membraneuse et dix fois l'amygdalite diphthérique à forme lacunaire; une de ces dernières fut suivie de paralysie diphthérique. Escherich a constaté le bacille de la diphthérie dans bon nombre d'amygdalites dites folliculaires. Koplick, en 1892, a rapporté dans son Mémoire de nombreuses observations de cette angine diphthérique lacunaire.

...arante fois la diphth...
culaire ou lacunaire.

L'angine diphthérique re...
chez l'adulte, le masque de l'a...
bactériologique permet seul...
généralement *bénignes*, ces a...
lacunaires, « à points blancs...
très toxiques et fort graves,...
Chaillou et Martin[3] et l'obse...
Martin[4].

C. ANGINE DIPHTHÉRIQUE...

Cette forme est de toutes la pl...
Le malade présente une angine...
rences d'une angine catarrhale,...
et la bactériologie fait découvrir le...

Feer[5] en rapporte 3 cas; un des...
senta d'abord une rougeur modéré...
température de 38°,8, le lendemain l...
40°,8. Les amygdales étaient grosses...
dépôt pultacé, il y avait de plus un...
naire d'un côté. L'enfant guérit en...
ture décela la présence de bacilles...
streptocoques. L'inoculation faite ave...
de diphthérie tua le cobaye en dix h...
Concetti, en 1894...

[redacted]

pultacée, provenant, par contagion, d'enfants atteints de diphthérie mortelle pharyngée et nasale très grave. Les amygdales étaient augmentées de volume et recouvertes d'un enduit ne ressemblant nullement à la diphthérie mais ayant les apparences grossières de l'enduit pultacé. Or il s'agissait de diphthérie.

DIAGNOSTIC. — ÉTIOLOGIE. — TRAITEMENT DE L'ANGINE DIPHTHÉRIQUE

Après avoir étudié les formes et les variétés de l'angine diphthérique, abordons la question du *diagnostic*.

Diagnostic clinique. — Étant donnée une angine aiguë, on peut commettre deux espèces d'erreur. Une première erreur consiste à prendre pour une angine diphthérique une angine qui ne l'est pas. L'erreur réciproque consiste à prendre pour une angine non diphthérique une angine qui l'est en réalité. Dans ce dernier cas, on méconnait une diphthérie qui existe; la conséquence de cette erreur, c'est qu'on n'isole pas le malade qui sème la diphthérie dans son entourage, famille ou pensionnat; de plus, tel malade qui n'a pas été traité par le sérum, dès le début de son angine, parce qu'on a méconnu son mal, sera plus exposé aux conséquences immédiates ou éloignées de la diphthérie, au croup, à l'empoisonnement précoce ou tardif, aux paralysies.

Les faits de ce genre, et ils sont nombreux, *trop nombreux*, prouvent qu'il est absolument nécessaire de faire dès le début, et d'une façon irréfutable, le diagnostic de l'angine diphthérique sous peine de s'exposer aux plus graves mécomptes. Mais pour faire ce diagnostic, les ressources de la clinique sont bien souvent insuffisantes: quels signes en effet, quels symptômes invoquer; peut-on se baser sur le mode de début de l'angine? On dit bien, et avec raison, que l'angine diphthérique, à ses débuts, est plus insidieuse, moins bruyante, moins fébrile que d'autres angines plus

Peut-on se baser sur l'in
et on répète, non sans qu
est relativement peu doul
tandis qu'elle est générale
d'angine non diphthérique.
d'exceptions nous pourrions
de diphthérie herpétique
révèlent une dysphagie des
intenses.

Peut-on se baser sur les car
fausses membranes ? Non. Ici e
de la membrane diphthérique q
classiques avant les examens
épaisseur, adhérence, dissociati
agents chimiques, tous ces cara
ment sur les membranes diphth
le sont pas. La reproduction fa
membranes n'est-elle pas du moi
la diphthérie ? Non. On le croyai
depuis les recherches bactériolog
pseudo-diphthériques dues au coc
que, au staphylocoque, au pne
reproduire avec la même facilité qu
rique.

La tendance qu'ont les fausses
cavités nasales et le

peut-il du moins nous être de quelque secours ? Non. D'une part en effet, l'engorgement ganglionnaire sous-maxillaire peut exister à peine, au cas de diphthérie pure, tandis que ce même engorgement ganglionnaire peut être très intense dans des angines pseudo-diphthériques. Baginski a constaté cinq fois l'adénopathie sous-maxillaire dans 6 cas d'angine à streptocoques. Tézenas a constaté quatre fois ce même engorgement sur quatre observations d'angines à streptocoques et à staphylocoques. Jaccoud a observé l'adénopathie au cas d'angines à pneumocoques. Martin a plusieurs fois signalé des adénopathies très prononcées dans des angines membraneuses à coccus Brisou. J'ai souvent fait les mêmes remarques. L'adénopathie sous-maxillaire est donc un signe qui ne peut nous fournir aucun élément sérieux de diagnostic.

Que penser de l'albuminurie ; est-elle, comme on l'avait supposé, un signe d'angine diphthérique? Non. Bon nombre d'angines pseudo-diphthériques à microbes divers, notamment les angines pseudo-diphthériques streptococciques, sont assez fréquemment accompagnées d'albuminurie.

Cette étude critique des signes et des symptômes de l'angine diphthérique nous prouve que la clinique, à elle seule, est insuffisante pour arriver au diagnostic. Bon nombre d'angines, considérées par le meilleur clinicien comme étant diphthériques, sont démontrées par la bactériologie comme ne l'étant pas; témoin les angines pseudo-diphthériques, dues au streptocoque, au coccus Brisou, au pneumocoque, au staphylocoque, que nous étudierons au chapitre suivant. Par contre, bon nombre d'angines, considérées par le meilleur clinicien comme n'étant pas diphthériques, sont démontrées diphthériques par la bactériologie : témoin ces nombreuses observations concernant les diphthéries *polymorphes*, à formes herpétique, lacunaire, pultacée auxquelles je viens de consacrer un chapitre.

Je sais bien qu'il ne manque pas de médecins, même à l'heure actuelle, qui espèrent pouvoir arriver au diagnostic des angines par le secours seul de la clinique et qui vou-

..., dans le Premier-P...
médicaux où je lis la phrase...
permis, d'après M. Dieulafoy...
poser un diagnostic d'angine sa...
N'y a-t-il pas un peu d'exag...
sition?... » Voilà bien le mot; ...
on laisse entendre, on publie qu...
n'a d'utilité que dans le cas où...
être en défaut. Contre ces asse...
réagir.

On nous dit que les grands clin...
cédés n'avaient pas attendu le se...
pour faire le diagnostic des angine...
pardon à ceux qui parlent ainsi, n...
rétablir les faits dans toute leur v...
moi le respect de la tradition, et, ce...
les études cliniques : ma vie médical...
mais il faut se rendre à l'évidence. ...
nos contradicteurs ce qu'ils pensen...
porta sur lui-même l'infortuné Gillet...
pital des Enfants, et des plus habitué...
diphthérie : Gillette se croyait atteint ...
il se félicitait de l'intensité des symptô...
de la blancheur des membranes, de la...
de sa gorge, de la douleur qu'il éprouvai...
Gillette était atteint d'angine...
succombait en ...

Je leur demanderai ce qu'ils pensent des classifications de Lasègue qui, ne sachant plus exactement où commençait et où finissait le groupe des angines diphthériques, avait créé le mot d'angine *diphthéroïde*, dénomination qui créa une si regrettable confusion, que seule la bactériologie a pu dissiper.

Il faut donc en prendre son parti. Il est des sacrifices qu'il faut savoir faire; la clinique, dans le cas actuel, doit céder le pas à la bactériologie. Je sais bien que ce n'est pas sans quelque mélancolie qu'on abandonne des notions laborieusement acquises, mais, encore une fois, on doit se rendre à l'évidence. Il suffit d'être au courant des travaux bactériologiques de ces dernières années pour voir le nombre incalculable d'erreurs qui a dû être commis alors que le diagnostic des angines n'avait que la clinique pour critérium. C'est pour porter la conviction dans les esprits hésitants ou récalcitrants, qu'il me paraît utile de mettre en saillie les erreurs relevées par la bactériologie.

Dans leur troisième mémoire de l'Institut Pasteur, Roux et Yersin[1] constatent que, sur 52 angines membraneuses d'apparence diphthérique, 19 ne l'étaient pas. Dans sa thèse sur la diphthérie, Morel[2] constate que, sur 86 angines membraneuses simulant la diphthérie, 20 de ces angines n'étaient pas diphthériques.

Le mémoire le plus important fait en France sur cette question est celui de Martin[3]. Dans ce très remarquable travail, Martin nous dit que sur 112 petits malades envoyés à l'hôpital des Enfants-Malades, comme étant atteints d'angine diphthérique et entrés comme tels au pavillon de la diphthérie, 36 de ces petits malades *n'avaient point* la diphthérie. Et Martin a soin d'ajouter : « La clinique ne donnait aucun renseignement sur la nature des 36 cas d'angine; des médecins exercés les avaient prises pour des angines diphthériques, et cependant l'examen bactério-

1. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1890.
2. Morel. *Étude sur la diphthérie*. Thèse, Paris, 1891.
3. *Annales de l'Institut Pasteur*, 25 mai 1892.

Des erreurs analogues ont
elles sont consignées dans l'ex
Mme Bonnier[1].

Baginsky, en 1891, a publi
concernant 93 cas d'angines n
diphthérique, et l'examen bact
25 de ces angines étaient ind
1892, Baginsky publiait un deu
série de 154 observations d'ang
rique, où la bactériologie rele
gnostic.

Sur 159 cas d'angines membrane
rique, 89 cas, c'est-à-dire plus
William Hallock Park, n'étaient pa

En 1892, Koplick a relaté 33
neuses d'apparence diphthérique par
on ne put jamais constater le bacille

Toutes ces erreurs se multiplient
d'angines secondaires survenant da
ladies infectieuses, éruptives, et not
latine.

Voilà donc une première série de f
d'erreurs ont été commises parce qu
de microbes, petit coccus Brisou, str
coque, etc., *donnaient à ces angines l*
nique de la diphthérie.

Une autre

question ayant été traitée en détail dans le chapitre précédent, au sujet du polymorphisme de la diphthérie, je n'y reviens pas. C'est ce *polymorphisme* qui est une cause si fréquente d'erreur, quand la bactériologie n'est pas là pour rétablir les faits. On s'était trop habitué à l'idée d'une diphthérie « couenneuse ou membraneuse »; nous savons actuellement qu'il y a une diphthérie à formes herpétique, lacunaire, pultacée. Il faut donc en finir une bonne fois avec les demi-mesures et avec les diagnostics par à peu près. En fait d'angines, on ne peut arriver à un diagnostic absolu et certain que par l'examen bactériologique. Dès 1891, Jaccoud émettait la même opinion et Landouzy a fait sur le même sujet une importante communication à l'Académie de médecine[1].

La discussion que je viens d'entreprendre s'adresse également aux angines syphilitiques[2]. Le *chancre syphilitique* de l'*amygdale*, recouvert de fausses membranes grisâtres, accompagné de dysphagie et d'engorgement ganglionnaire, n'est pas sans analogie avec la diphthérie, mais au cas de chancre tonsillaire, la lésion est *unilatérale*, l'amygdale est *indurée*, la maladie a mis un certain temps à évoluer, la surface ulcérée se déterge facilement, et les détritus ont bien plutôt un aspect pultacé que membraneux. Les *plaques muqueuses* de la gorge et des amygdales se recouvrent parfois de fausses membranes qui *simulent* la syphilis. Ces membranes sont blanchâtres, grisâtres, d'apparence gangréneuse, adhérentes à la muqueuse et accompagnées d'adénite sous-maxillaire. De telles angines *syphilitiques* présentent avec la diphthérie les plus grandes analogies. Ces deux lésions peuvent même évoluer simultanément, si bien que dans quelques circonstances, ce n'est que par l'examen bactériologique qu'on peut arriver au diagnostic.

J'en dirai autant de l'angine *ulcéro-membraneuse* décrite au chapitre concernant les amygdalites. Cette angine ulcéro-

1. Académie de médecine, juillet 1895.
2. Bourges. Angines diphthéroïdes de la syphilis. *Gaz. hebdomad.*, 1892.

... *phlegmoneuse*
réelles difficultés dans son d
de l'angine diphthérique. D
peut être vive, la déglutition
cou peut être considérable,
diffluent, qui caractérise parfoi
assez à l'enduit diphthéro-str
gorge, au cas d'amygdalite ph
peut exister de part et d'autr
diagnostic clinique? Dans le cas
la douleur est plus violente et pl
est excessive, le malade peut diff
immobilisée qu'elle est par les mus
il ne peut entr'ouvrir la bouche so
plus vives, il peut à peine remuer l
n'acquièrent pas ce degré d'intens
Dans les deux cas, le cou est empâ
tuméfaction est plus *précoce* et beau
dans la diphthérie. Dans les deux ca
être gênée à cause du rétrécissement
mais ce symptôme est bien plus acc
phlegmoneuse, ce qui lui avait valu l
Dans les deux cas, l'examen de la gorg
mais le malade atteint de diphthérie s'y
volontiers *parce qu'il souffre moins*: cl
ne trouve pas chez lui, comme dans l'
neuse, l'amygdale et le voile
par le phleg

à ce diagnostic bactériologique, le *seul* qui puisse nous donner la certitude :

Diagnostic bactériologique. — Voici un malade atteint d'angine, comment procéder à l'examen bactériologique? On peut préparer, colorer et examiner au microscope un lambeau de membrane, mais c'est là un procédé souvent insuffisant ou infidèle et je lui préfère beaucoup la méthode des cultures. Une parcelle de la membrane est donc mise en culture dans un tube de sérum gélatinisé, suivant les préceptes qui ont été exposés au chapitre précédent, et nous allons passer en revue les différents cas qui peuvent se présenter :

Angine diphthérique. — Au cas de diphthérie, pure ou associée à d'autres microbes, on peut déjà, après dix-huit heures d'étuve, et même plus tôt, apercevoir dans le tube des colonies de diphthérie qui sont d'autant plus caractéristiques qu'elles sont plus espacées. Cette rapidité avec laquelle apparaissent les premières colonies est presque un signe de diphthérie; les cultures d'angine membraneuse à petit coccus donnent seul des résultats aussi rapides. Les colonies de bacille diphthérique, quand elles sont bien formées sont arrondies, blanchâtres, plus opaques au centre qu'à la périphérie, ce qu'on voit facilement par transparence. Elles forment comme une *légère saillie* à la surface du sérum; aussi, les ai-je nommées *papuleuses*. Une parcelle de la colonie colorée au bleu de Roux et vue au microscope décèle les bacilles de Klebs-Lœffler dont j'ai donné la description au chapitre précédent.

Angine membraneuse à petit coccus. — Voici un autre malade ayant, lui aussi, une angine membraneuse qu'on regarderait volontiers comme diphthérique; elle a tous les caractères de l'angine diphthérique normale; j'en ai observé à l'hôpital Necker, et vraiment la ressemblance est telle avec la diphthérie, que la bactériologie *seule* est capable de trancher le diagnostic. Faisons une culture : au bout de dix-huit heures apparaissent dans le sérum gélatinisé des colonies qui ont de grandes analogies avec les colonies de la

...pulteuses. En pr...
portant sous le mi...
couvre pas un seul...
un petit coccus d...
deux à deux, sous...
immédiatement rens...
qui au premier abor...
qu'elle n'est pas toxiq...
ne sera pas suivie de...
pagnée de croup, ce q...
trachéotomie. Voilà, je...
importants.

Angine membraneuse à ...
lent si bien la diphthérie...
nous trouvons huit petits...
au pavillon de la diphthéri...
à streptocoques. Ces angin...
pitre suivant ; je me conten...
leurs signes distinctifs bact...
membrane pharyngée étant n...
streptocoques poussent un p...
lonies de la diphthérie ; elles...
petites colonies nombreuses, *p...*
poussiéreuses, qui n'ont qu'une...
et sous le microscope la...
ractères distin...

méprises ont été commises et des angines membraneuses à staphylocoques ont été prises pour des angines diphthériques. Les cultures (staphylococcus albus et aureus) se développent surtout après vingt-quatre heures et l'examen bactériologique est tellement caractéristique que l'erreur n'est pas possible.

Angine membraneuse à pneumocoques. — Cette angine, dont il sera question au chapitre suivant, a été bien étudiée par Jaccoud. Sans l'examen bactériologique, le diagnostic avec l'angine diphthérique est véritablement impossible. Cette angine à pneumocoques n'est point toxique, elle ne se propage pas au larynx.

Pronostic. — Le pronostic des angines diphthériques ressort de l'examen clinique et de l'examen bactériologique. Cliniquement, il faut se méfier des angines diphthériques précédées ou accompagnées de *diphthérie nasale*. Les cavités nasales sont un excellent terrain de culture pour le bacille diphthérique; il s'y développe et il y fabrique sa toxine dans les meilleures conditions; rien ne lui manque : température égale et apport incessant de l'air par la respiration nasale, tout cela ressemble au procédé imaginé par Roux pour la fabrication de la toxine. S'il s'agit d'une diphthérie peu toxique, les accidents précoces et graves ne sont pas à redouter, néanmoins le poison est fabriqué sur une telle surface qu'il en pénètre assez pour provoquer souvent des paralysies diphthériques. Il y a longtemps que mon attention est appelée sur ce point, la participation de la diphthérie nasale me paraît être un appoint considérable au développement de la paralysie diphthérique. Quand il s'agit d'angine diphthérique maligne, toxique, infectieuse, l'adjonction de la diphthérie nasale est d'un pronostic extrêmement grave, sur lequel Trousseau a tout particulièrement insisté[1].

La pâleur précoce du teint, l'aspect plombé et bouffi du visage, l'albuminurie rapide et abondante, la tendance à la

1. Trousseau. *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, t. I, p. 386.

prostration sont de mauvais symptômes. Quand l'adénopathie sous-maxillaire prend de fortes proportions dès le début de l'angine diphthérique, c'est généralement un mauvais signe. Dans quelques cas, ces adénites se comportent comme de véritables *bubons* : « elles sentent la peste »; elles se terminent par suppuration, elles s'abcèdent. Si la suppuration ganglionnaire passe souvent inaperçue, c'est que le malade succombe avant que l'abcès soit formé. La suppuration *précoce* est un signe fatal, il n'en est pas de même de la suppuration tardive; l'adénite qui se met à suppurer, alors que l'angine diphthérique est terminée, est parfaitement compatible avec la guérison[1]. Ces adénites sont dues à l'association du streptocoque et de la diphthérie.

L'*examen bactériologique* fournit des renseignements précieux sur la gravité du pronostic : Une culture qui donne des colonies discrètes à bacilles moyens indique une diphthérie beaucoup moins grave que si la culture donnait des colonies confluentes à bacilles longs et enchevêtrés.

Au point de vue du *pronostic*, je l'ai déjà dit dans le courant de ce chapitre, il est fort important de savoir si le bacille de la diphthérie est associé ou non à d'autres microbes. L'examen bactériologique est, on va le voir, un *élément indispensable de pronostic*. L'angine diphthérique, qui n'est due qu'au bacille de la diphthérie, sans adjonction d'autres microbes, est une angine généralement franche, normale, à membranes fibrineuses solides et élastiques. Cette angine peut être suivie de croup, surtout chez les enfants, elle peut être suivie de paralysies, mais elle revêt assez rarement les allures de l'angine maligne. L'angine diphthérique, qui est associée au petit coccus ou diplocoque, est une angine généralement bénigne. L'angine diphthérique à laquelle s'associe le staphylococcus est une angine notablement plus grave que les précédentes.

1. *Bubon suppuré dans l'angine diphthérique*. Gandrez. Th. de Paris, 1889.

La forme la plus grave, la vraie forme infectieuse, maligne, que j'ai longuement étudiée plus haut, est l'angine diphthérique à laquelle s'associe le *streptocoque*. C'est en pareil cas que les membranes de la gorge ont parfois un aspect putrilagineux, une odeur fétide, et que les ganglions cervicaux très engorgés donnent à la région cervicale empâtée une forme et un développement qui rappellent « le cou proconsulaire ». Ces angines malignes se rencontrent assez fréquemment à titre d'angines secondaires au déclin de la scarlatine, dans le cours de la rougeole, de la coqueluche.

Étiologie. — L'angine diphthérique est surtout fréquente chez les jeunes sujets, elle est *endémique* dans certaines contrées, et, quand elle sévit sous forme *épidémique*, l'épidémie porte souvent avec elle des conditions de bénignité relative, ou de malignité qui se localisent à une famille, à une ville, à une région. Dans les pays qui sont visités pour la première fois par la diphthérie, l'angine et les autres manifestations de la diphthérie sont habituellement terribles. Ainsi en Bessarabie, où le fléau fit son apparition pour la première fois en 1872, on calcule qu'en huit ans il a fait plus de douze mille victimes. « En 1875, il apparaît dans le gouvernement de Kerson, où la mortalité parmi les personnes atteintes a varié de 27 pour 100 à 62 pour 100[1]. »

La diphthérie est *contagieuse* et la contagion est directe ou indirecte. L'inoculation de la diphthérie, tentée sur eux-mêmes par Trousseau et Peter, n'a pas réussi ; heureux insuccès qui prouve seulement que les sujets n'étaient pas en état de réceptivité ; mais la contagion directe n'est que trop prouvée par les nombreux exemples de parents et de médecins contractant la diphthérie auprès d'un malade. Je n'aurais qu'à citer Valleix, atteint à la bouche par un peu de salive lancé dans un effort de toux de son malade et

1. La diphthérie dans les provinces méridionales de Russie. *Union médicale*, 15 novembre 1880.

mourant deux jours après; Herpin, recevant sur la narine gauche un fragment de membrane et pris consécutivement de coryza, d'angine et de paralysie; Blache, Clozel de Boyer, Armango, et tant d'autres, dont nous conservons les noms avec respect!

On peut être contagionné par des sujets qui ont guéri de leur diphthérie, mais qui conservent encore pendant des semaines le bacille virulent dans leurs cavités buccale ou nasale. Après la disparition des membranes, le bacille diphthérique peut persister avec toute sa virulence, pendant assez longtemps, alors même que la muqueuse paraît absolument saine (Roux). Tézenas, étudiant la durée de la période contagieuse chez les convalescents de diphthérie, nous fournit les renseignements suivants[1] : Sur 60 malades atteints de diphthérie il a fait systématiquement des cultures tous les jours après disparition des membranes de la gorge. Cinq fois les bacilles ont persisté avec un temps variable. Mais dans onze cas, c'est dans les cavités nasales que le bacille a persisté, alors que la cavité bucco-pharyngée n'en contenait plus. Cette persistance du bacille dans les cavités nasales a duré jusqu'à 55 jours, et tant que le bacille persiste, il traduit sa présence par un écoulement nasal, transparent, habituellement unilatéral. On conçoit qu'il en puisse résulter des foyers de contagion.

Dans d'autres circonstances, la contagion est indirecte : elle se fait par l'intermédiaire de membranes ou de crachats desséchés en poussières et tombés sur des objets de literie, sur des vêtements, sur des jouets, sur des objets de toilette. Ainsi s'expliquent les cas de diphthérie survenant après six mois ou un an, dans un milieu antérieurement infecté. Ces faits cliniques sont en rapport avec le fait expérimental, Roux ayant vu qu'un lambeau de membrane diphthérique enveloppé dans un linge et placé dans une armoire peut conserver pendant cinq mois et au delà toute sa virulence.

Il est enfin des cas où le bacille de la diphthérie existe

1. Tézenas. Thèse de Lyon, 1894.

dans la cavité naso-pharyngée sans créer le moindre accident (Lœffler); mais, que sous l'influence de causes connues ou inconnues le bacille vienne à exalter sa virulence, la diphthérie est constituée avec des apparences de spontanéité.

Une première atteinte de diphthérie ne confère pas l'immunité, l'angine diphthérique peut récidiver.

Dans quelques cas, l'angine diphthérique est *secondaire*, c'est-à-dire qu'elle survient dans le cours d'autres maladies (scarlatine, rougeole, fièvre typhoïde); ces angines secondaires seront étudiées avec chacune de ces maladies.

Les gallinacés ont-ils la diphthérie et peuvent-ils la transmettre à l'espèce humaine? M. Saint-Yves Ménard[1] repousse avec raison toute identité entre la diphthérie humaine et la diphthérie des oiseaux. La diphthérie des oiseaux diffère de la diphthérie humaine; c'est une pseudo-diphthérie qui n'est pas transmissible à l'homme.

Anatomie pathologique. — En décrivant l'angine diphthérique, j'ai dit quel est l'aspect des fausses membranes. Ces membranes fibrineuses sont plus adhérentes au chorion quand la muqueuse est couverte d'un épithélium stratifié, que lorsque la muqueuse est couverte d'un épithélium simple, comme dans les voies aériennes. Les membranes peuvent acquérir une grande épaisseur (1/2 à 2 millimètres), grâce aux couches *stratifiées* qui naissent à leur face profonde au contact de la muqueuse; ces couches sont d'autant plus résistantes qu'elles sont plus jeunes, tandis que les anciennes sont refoulées vers la surface et deviennent friables. Chaque stratification de la fausse membrane se développe aux dépens de la couche correspondante de l'épithélium, et devient plus superficielle à mesure qu'une nouvelle couche sous-jacente est produite. « On a discuté pour savoir si la fausse membrane est au-dessus ou au-dessous de l'épithélium; d'après ce qui précède, on voit qu'elle est formée dans le revêtement épithélial et en partie

1. *Revue d'hygiène*, 1890, p. 410

à ses dépens[1] » ; la fausse membrane remplace le revêtement épithélial.

Au moment de l'autopsie, les membranes diphthériques ont en partie disparu, mais quand on les examine pendant la vie, on voit qu'elles sont constituées par un réseau plus ou moins dense de fibrine, englobant dans son réticulum des cellules épithéliales modifiées, des cellules lymphatiques migratrices, des globules rouges et des micro-organismes. Un grand nombre de ces cellules sont mortifiées et leur noyau ne se colore plus par le picro-carmin.

Les cellules épithéliales s'infiltrent d'une substance colloïde, perdent leur noyau, se transforment en blocs homogènes, réfringents, à prolongements ramifiés en forme de bois de cerf (Wagner) (nécrose de coagulation de Weigert). Sous les fausses membranes on trouve parfois un exsudat hémorrhagique, origine d'îlots ecchymotiques.

Du reste, la structure de la fausse membrane change un peu aux différentes périodes de son évolution ; au début, ce sont les transformations de l'épithélium qui dominent et le réseau fibrineux est moins important ; plus tard, la membrane est épithéliale, fibrineuse et purulente, et à sa dernière période c'est la fibrine qui est en excès (Leloir[2]).

Nous avons vu au chapitre précédent comment se comportent les *bacilles* de la diphthérie ; je n'y reviens pas.

Après avoir étudié la structure des fausses membranes, voyons l'état des tissus sous-jacents. La muqueuse sur laquelle les membranes vont se développer est enflammée et tuméfiée ; après la chute des membranes, la muqueuse prend un aspect dépoli dû à l'absence d'épithélium ; elle est parfois ecchymosée, mais rarement ulcérée ; les ulcérations, les hémorrhagies, la gangrène s'observent surtout dans les formes « malignes » de la diphthérie.

L'*amygdale* atteinte de diphthérie présente des altéra-

1. Cornil et Ranvier. *Man. d'histol. pathol.*
2. Leloir. Développ. des product. pseudo-membran. *Arch. de physiol.*, 1880, 2e série, p. 420.

tions dont j'emprunte la description à M. Cornil[1]. Sur une coupe de l'amygdale, en allant de la superficie à la profondeur, on observe les dispositions suivantes : la fausse membrane qui a pris la place du revêtement épithélial s'enfonce dans les cryptes amygdaliennes ; à sa partie profonde elle semble se confondre avec le chorion muqueux. Le tissu conjonctif de la muqueuse est infiltré de globules rouges et blancs, ses vaisseaux capillaires sont remplis de globules blancs, et cette inflammation, qui atteint toutes les couches, le tissu réticulé et les follicules des amygdales, explique le volume parfois considérable de ces organes.

Le *pharynx* est le siège de lésions analogues ; on y constate une hypertrophie inflammatoire des follicules lymphatiques. Les *ganglions lymphatiques* du cou sont tuméfiés, infiltrés d'un suc séreux louche et parfois purulent.

Les membranes diphthériques de la *peau* ont beaucoup d'analogie avec celles des muqueuses. Ces membranes sont formées en partie aux dépens des couches épidermiques modifiées ; elles adhèrent aux papilles ; il y a parfois *gangrène* du derme.

On a signalé des ecchymoses dans les sillons de séparation des *circonvolutions cérébrales*. Les lésions *pulmonaires* (bronchite diphthérique, broncho-pneumonie) sont très fréquentes, surtout quand le croup est venu compliquer l'angine : elles sont en grande partie le résultat d'infections secondaires ; les staphylocoques et surtout le streptocoque en réclament la plus large part. Les *reins* sont presque toujours altérés dans la diphthérie grave : hyperémie et hémorrhagie dans la couche corticale, état trouble de l'épithélium des tubuli. Les altérations des reins comme les altérations du foie (état graisseux des cellules) sont dues à la toxine diphthérique.

La fibre musculaire cardiaque est atteinte, surtout au niveau des muscles papillaires, dégénération granuleuse. La

1. Cornil, *Communic. au congrès d'Alger*, 1881. — Cornil et Babès. *Les bactéries*, p. 455.

myocardite interstitielle est parfois assez accusée[1]. L'endocarde valvulaire présente des altérations décrites par M. Labadie-Lagrave comme des lésions d'endocardite[2]; ces lésions, assez rares, sont le résultat d'infections secondaires. Dans les cas d'angine maligne, le sang est fluide, couleur de sépia (Millard[3]), le nombre des globules rouges est diminué: c'est l'état de *dissolution* qu'on retrouve dans certaines maladies infectieuses.

Traitement. — Depuis la retentissante communication de Roux au Congrès de Budapest, le traitement de la diphthérie par la sérothérapie s'est substitué à tous les autres traitements. C'est Behring, il est vrai, qui le premier a eu l'idée d'appliquer la sérothérapie au traitement de la diphthérie, mais c'est Roux qui, en découvrant la toxine diphthérique, a rendu possible la découverte de l'antitoxine, c'est Roux qui a choisi le cheval comme animal producteur du sérum, et tandis que les travaux de Behring languissaient en Allemagne, et y faisaient peu d'adeptes, il a suffi que Roux produisît son rapport et le résultat de ses travaux et de ses collaborateurs, pour que la méthode nouvelle se répandît aussitôt dans toutes les parties du monde.

En quoi consiste donc cette méthode?

Elle consiste à immuniser un cheval contre la diphthérie et à se servir du sérum de ce cheval immunisé, comme agent préventif et curateur de la diphthérie.

Pour immuniser un cheval, on lui inocule sous la peau de l'encolure des doses progressivement croissantes de toxine diphthérique. On commence par des doses très faibles, pas même un centimètre cube additionné ou non d'iode, et on arrive après quelques semaines à pouvoir injecter d'un seul coup des doses deux cents et trois cents fois plus fortes. En moins de trois mois, le cheval est immunisé. On pratique alors, d'après le procédé de M. Nocard, la saignée de la veine jugulaire, et on retire cinq à six litres de sang

1. Labadie-Lagrave, Paris, 1875.
2. Rabot et Philippe. *Arch. de médecine expérim.*, septembre 1891.
3. Millard. *Trachéotomie dans le croup.* Thèse de Paris, 1858.

qui fournissent deux à trois litres de sérum. Le même cheval, continuant à être immunisé, peut fournir, toutes les trois semaines environ, une égale quantité de sérum antidiphthérique.

Le sérum antidiphthérique ne mérite pas d'une façon absolue le nom d'antitoxine qu'on lui donne par abréviation. Le sérum n'est pas antitoxique au vrai sens du mot, il ne détruit pas la toxine, il la laisse intacte, mais il agit sur les cellules de l'organisme en les rendant, pour un temps, insensibles au poison. La toxine anéantit les fonctions des cellules, tandis que l'antitoxine réveille et stimule ces fonctions (Roux). Le sérum rend aux cellules de l'organisme une partie de l'activité phagocytaire qu'elles avaient perdue sous l'influence du poison (Metchnikoff).

Expériences. — Afin d'étudier l'action du sérum sur les animaux à qui on a donné la diphthérie, voici comment on procède :

On donne la diphthérie vulvaire à des femelles de cobayes, on constate à la vulve, quelques heures après l'inoculation, une rougeur des tissus, avec gonflement et œdème de la muqueuse, puis apparition des membranes diphthériques, écoulement vaginal, fièvre et perte de l'appétit. Certains des animaux en expérience succombent en quelques jours à l'empoisonnement diphthérique, d'autres guérissent, d'autres sont pris de paralysie.

Mais si ces mêmes animaux reçoivent *préventivement* une dose de sérum équivalant au dix-millième de leur poids, les membranes diphthériques tombent dès le deuxième jour, la fièvre est peu intense et la guérison survient toujours.

Si, au lieu d'injecter l'antitoxine préventivement, on l'injecte douze heures après l'inoculation de la diphthérie, on obtient des résultats curatifs, analogues à ceux que je viens de décrire, les membranes diphthériques tombent dès le deuxième jour, sans se reproduire, les bacilles disparaissent et les animaux guérissent. Toutefois la dose d'antitoxine employée comme agent curateur (après inoculation

... jours, après
respiration et des lésions l...
le croup de l'enfant.

Les [illegible]
[illegible] dans
[illegible] pr...
[illegible] se traduit ...
diphthérique [illegible] injecté au...
diphthérique à la trachée.
diphthérie déjà bien développ...

Toutes ces expériences, on
concluantes et prouvent l'effica...
antitoxique, pourvu que l'injec...
tardivement.

Mais le sérum n'a plus sa
quand il s'adresse à une diphth...
coque. « L'association des deu...
streptocoque) cause, chez le
marche rapide, comme on en ...
enfants. Le tableau anatomo-path...
Ces deux microbes exaltant récipr...
les injections de sérum antidiphthé...
efficacité.

Voyons maintenant comment on
atteint de diphthérie. On fait usag...
centimètres cubes. La seringue ...
injecte le sérum sous ...
laire ...

Analysons les résultats de ce traitement : 1° au cas d'angines pures; 2° au cas d'angines à associations.

Angine diphthérique pure. — Quand l'angine diphthérique est pure, la guérison est la règle après l'injection de sérum : les fausses membranes ne se reproduisent plus vingt-quatre heures après l'injection; celles qui étaient formées se détachent en deux jours; la température s'abaisse rapidement et brusquement (Martin), l'état général s'améliore sans tarder. De plus, chose très importante, les complications et le croup sont fort rares, ou du moins, si le croup apparait, il est très atténué. La citation suivante est à méditer : « Sur 169 enfants entrés dans le service pour angines diphthériques, 56 présentaient des troubles laryngés, 31 avaient la toux rauque, 25 avaient la voix éteinte et un tirage marqué, si bien qu'on pouvait croire que ces derniers seraient opérés. Sous l'influence du sérum (et dans ce cas il ne faut pas craindre de faire une injection toutes les douze heures), le tirage diminuait, puis ne revenait que par accès, l'enfant rejetait des fausses membranes, et au bout de deux à trois jours la respiration était normale, au grand étonnement de MM. les internes et du personnel du pavillon, qui, avec leur grande habitude des enfants atteints de croup, pensaient bien que l'opération ne serait pas évitée. »

Je viens d'étudier l'action du sérum antidiphthérique dans les cas d'angines diphthériques pures; voyons actuellement quelle est son action, au cas d'angine diphthérique avec associations microbiennes.

L'association de la diphthérie avec le *petit coccus* Brisou est des plus bénignes, la guérison est la règle après les injections de sérum.

L'association de la diphthérie avec les *staphylocoques* crée une angine plus grave; néanmoins la guérison survient presque toujours après injection de sérum, et cette association, au cas d'angine, est bien loin d'avoir la gravité que nous lui connaissons au cas de croup trachéotomisé.

on a essayé d'employer si
diphthérie et le sérum de M
mais jusqu'ici les résultats
sont peu encourageants :
une action bien positive;
d'espérer une modification
ganglions sans pouvoir comp
(Sevestre[2]). »

Je n'ai pas à m'occuper ic
les injections du sérum, cet
Croup, mais en prenant dans
de diphthérie, angine ou crou
diphthérique, nous arrivons au

La statistique de MM. Roux,
448 cas : la mortalité est de 24,

La statistique de M. Moizard[3]
talité est de 14,7 pour 100.

La statistique de M. Le Gendre
talité est de 12,5 pour 100.

La statistique de M. Lebreton[4]
la mortalité est de 12 pour 100.

La statistique de M. Sevestre se
de ces dernières statistiques[5].

La statistique de M. Variot pour
mortalité totale de 14,5 pour 100[6]

« L'année 1894, dit M.

de la diphthérie en deux époques distinctes : une première, où *cinquante-cinq* pour 100 de diphthériques mouraient ; et une seconde, où cette mortalité est abaissée à *seize* pour 100, grâce à l'emploi de l'*antitoxine*. Ce chiffre de 16 pour 100 est appuyé sur la statistique, que j'ai colligée, de plus de *deux cent mille* cas[1]. »

La mortalité va sans cesse en diminuant, et elle *diminuera encore*, à mesure qu'on aura soin d'isoler les broncho-pneumoniques, à mesure qu'on remplacera, dans la mesure du possible, la trachéotomie par le *tubage*, à mesure qu'on prendra l'habitude de pratiquer l'injection de sérum sans perdre un instant et à une époque aussi rapprochée que possible du début de la maladie. Chose qui n'avait jamais été vue, nous avons eu une semaine à Paris où l'on n'a pas enregistré un seul décès par diphthérie !

Les cas de diphthérie que j'ai traités avec le sérum ne me permettent pas d'établir une statistique personnelle, mais tous mes malades ont guéri, et ils ont guéri avec une telle rapidité, et si j'ose dire, *avec une telle méthode*, qu'il y a lieu vraiment d'être émerveillé de l'admirable traitement qui vient d'être substitué aux anciens procédés.

Mais, je le répète, l'injection de sérum *doit être aussi hâtive que possible*. Faire l'injection à une époque voisine du début de la maladie est une condition de succès. Plus l'injection est tardive, moins elle a de chances de réussir. Les paralysies diphthériques ne surviennent habituellement que lorsque l'injection de sérum a été tardive. Je pense donc qu'en face d'une angine membraneuse suspecte, et avant même que l'examen bactériologique ait permis d'affirmer la nature de l'angine, il faut commencer par pratiquer une injection. On n'aura jamais à se repentir d'avoir fait une injection, même si l'angine n'était pas diphthérique, tandis qu'on pourra se repentir d'avoir renvoyé au lendemain ou au surlendemain une injection qu'on aurait dû faire la veille ou l'avant-veille.

1. Bayeux. *La diphthérie avant et depuis l'année* 1894. Paris, 1899.

L'association de la diphthérie et du streptocoque crée des angines généralement fort graves sur lesquelles les injections de sérum n'ont pas la même efficacité. La mortalité a été de 25 pour 100[1].

Pour combattre ces angines diphthéro-streptococciques on a essayé d'employer simultanément le sérum contre la diphthérie et le sérum de Marmorek contre la streptococcie, mais jusqu'ici les résultats obtenus avec ce dernier sérum sont peu encourageants : « On n'a pas lieu d'en attendre une action bien positive; tout au plus serait-on en droit d'espérer une modification dans l'état de la gorge et des ganglions sans pouvoir compter sur une action antitoxique (Sevestre[2]). »

Je n'ai pas à m'occuper ici du traitement du croup par les injections du sérum, cette étude est faite à l'article *Croup*, mais en prenant dans leur ensemble tous les cas de diphthérie, angine ou croup, traités par le sérum antidiphthérique, nous arrivons aux chiffres suivants :

La statistique de MM. Roux, Martin et Chaillou porte sur 448 cas : la mortalité est de 24,5 pour 100.

La statistique de M. Moizard[3] porte sur 231 cas : la mortalité est de 14,7 pour 100.

La statistique de M. Le Gendre porte sur 16 cas : la mortalité est de 12,5 pour 100.

La statistique de M. Lebreton[4] porte sur 242 enfants : la mortalité est de 12 pour 100.

La statistique de M. Sevestre se rapproche sensiblement de ces dernières statistiques[5].

La statistique de M. Variot pour l'année 1895 donne une mortalité totale de 14,5 pour 100[6].

« L'année 1894, dit M. Bayeux, divise la thérapeutique

1. Roux, Martin et Chaillou. *Loc. citat.*, p. 651.
2. *Société médicale des hôpitaux*, décembre 1894.
3. *Société médicale des hôpitaux*, décembre 1894.
4. Sevestre. *Société des hôpitaux*, 19 juin 1896.
5. Sevestre. *Société des hôpitaux*, 19 juin 1896.
6. Variot. *La diphthérie et la sérumthérapie*. Paris, 1898.

de la diphthérie en deux époques distinctes : une première, où *cinquante-cinq* pour 100 de diphthériques mouraient ; et une seconde, où cette mortalité est abaissée à *seize* pour 100, grâce à l'emploi de l'*antitoxine*. Ce chiffre de 16 pour 100 est appuyé sur la statistique, que j'ai colligée, de plus de *deux cent mille* cas[1]. »

La mortalité va sans cesse en diminuant, et elle *diminuera encore*, à mesure qu'on aura soin d'isoler les broncho-pneumoniques, à mesure qu'on remplacera, dans la mesure du possible, la trachéotomie par le *tubage*, à mesure qu'on prendra l'habitude de pratiquer l'injection de sérum sans perdre un instant et à une époque aussi rapprochée que possible du début de la maladie. Chose qui n'avait jamais été vue, nous avons eu une semaine à Paris où l'on n'a pas enregistré un seul décès par diphthérie !

Les cas de diphthérie que j'ai traités avec le sérum ne me permettent pas d'établir une statistique personnelle, mais tous mes malades ont guéri, et ils ont guéri avec une telle rapidité, et si j'ose dire, *avec une telle méthode*, qu'il y a lieu vraiment d'être émerveillé de l'admirable traitement qui vient d'être substitué aux anciens procédés.

Mais, je le répète, l'injection de sérum *doit être aussi hâtive que possible*. Faire l'injection à une époque voisine du début de la maladie est une condition de succès. Plus l'injection est tardive, moins elle a de chances de réussir. Les paralysies diphthériques ne surviennent habituellement que lorsque l'injection de sérum a été tardive. Je pense donc qu'en face d'une angine membraneuse suspecte, et avant même que l'examen bactériologique ait permis d'affirmer la nature de l'angine, il faut commencer par pratiquer une injection. On n'aura jamais à se repentir d'avoir fait une injection, même si l'angine n'était pas diphthérique, tandis qu'on pourra se repentir d'avoir renvoyé au lendemain ou au surlendemain une injection qu'on aurait dû faire la veille ou l'avant-veille.

1. Bayeux. *La diphthérie avant et depuis l'année* 1894. Paris, 1899.

sont de la plus grande import

Je m'étais demandé si des
avec le sérum ne pourraient
efficacité. J'ai entrepris à e
avec mon interne M. Marion.
été inoculées de diphthérie vul
fois déclarée, les parties conta
par jour badigeonnées au séru
donc acquis la conviction que
ment.

Les injections de sérum an
parfois des accidents sans cons
que éruptions cutanées, urtic
deviendront moins fréquents à
encore à ses débuts, sera perfec
à l'occasion desquels le sérum a
nurie, tachycardie, arhythmie, de
être mis sur le compte de la dip
d'infections streptococciques, et
sérum. Toutefois il est importa
d'un sérum de provenance sûr
pourrait être cause d'accidents.

Traitement prophylactique. —
ayant une action *préventive*, il pe
l'entourage des diphthériques, s
personnes qui d

Les personnes atteintes de diphthérie doivent être surveillées de près, même après la disparition complète des membranes diphthériques, car malgré la disparition des membranes, les bacilles peuvent persister encore pendant plusieurs semaines, dans la gorge ou dans le nez. Tézenas[1], je l'ai déjà dit plus haut, a fait à ce sujet un travail fort intéressant. Sur 60 malades atteints de diphthérie, il a retrouvé 11 fois des bacilles diphthériques dans la cavité nasale alors même que l'angine était complètement guérie, et que la cavité bucco-pharyngée ne contenait plus de bacilles. Cette persistance du bacille dans la cavité nasale est toujours associée à un écoulement nasal, clair et limpide, qui ne se fait habituellement que par une seule narine. « Tant que cet écoulement persiste, on trouve des bacilles de Lœffler dans la cavité nasale, les bacilles disparaissent avec l'écoulement. » Cette persistance des bacilles, dans la gorge, ou dans le nez, après guérison apparente de la diphthérie, est beaucoup plus rare depuis le traitement de la diphthérie par le sérum.

Des précautions minutieuses doivent être prises concernant les objets qui ont été en contact avec un diphthérique. Il faut avoir soin de faire passer à l'étuve à vapeur, sous pression, les linges, les objets de literie, car le bacille diphthérique est fort vivace, et les exemples ne manquent pas de gens ayant contracté la diphthérie dans un lit où avait séjourné un diphthérique plusieurs mois et un an avant, les précautions antiseptiques n'ayant pas été prises.

§ 7. ANGINES MEMBRANEUSES PSEUDO-DIPHTHÉRIQUES

Avant les découvertes bactériologiques, on savait fort bien que certaines angines membraneuses *simulent* la

1. *Contribution à l'étude de la diphthérie.* Thèse de Lyon, 1891.

diphthérie, bien que n'étant pas diphthériques. C'est une opinion que Bretonneau avait nettement formulée, et Trousseau[1] a écrit à ce sujet un de ses plus remarquables chapitres. Revenant sur la question de spécificité, qui lui était si familière, Trousseau passe en revue les angines couenneuses ou membraneuses qui ne sont pas diphthériques; angines membraneuses consécutives à la cautérisation du pharynx par le nitrate d'argent et par l'ammoniaque, angine couenneuse mercurielle; il nous apprend que l'angine couenneuse scarlatineuse est rarement une angine diphthérique (et la bactériologie vient de nous démontrer qu'il avait raison), il cite des cas où certaines angines dothiénentériques sont prises à tort pour des angines diphthériques; enfin, à l'exemple de Bretonneau, il sépare l'angine diphthérique de l'angine couenneuse herpétique qu'il décrit sous le nom d'angine couenneuse *commune*.

Eh bien, cette distinction, faite par ces grands maîtres, au nom de la clinique, cette distinction entre angines couenneuses diphthériques et pseudo-diphthériques, vient d'être nettement établie par les recherches bactériologiques. C'est grâce à la bactériologie que nous pouvons écrire le présent chapitre, qui n'est du reste que la suite et le complément des deux chapitres précédents; c'est grâce à a bactériologie que nous pouvons classer et énumérer la nature et les caractères des angines membraneuses pseudo-diphthériques.

Les différents microbes dont il va être question dans la description des angines pseudo-diphthériques, les coccus, le streptocoque, le pneumocoque, les staphylocoques, le coli-bacille, tous ces microbes peuvent être associés à toutes les variétés d'angines : angine catarrhale, angine pultacée, angine herpétique, angine suppurée; mais, dans quelques cas, ils sont associés à la formation de membranes, et c'est alors que l'angine revêt les apparences de l'an-

1. Trousseau, *Clin. méd.*, t. I, p. 552.

gine diphthérique et mérite la dénomination de pseudo-diphthérique.

Voyons donc quelles sont les différentes variétés de ces angines pseudo-diphthériques.

Angine pseudo-diphthérique à coccus. — Voici un enfant de 4 ou 5 ans. Il a été pris il y a deux jours de symptômes fébriles de moyenne intensité. Ces symptômes fébriles, la température atteignant ou dépassant 39°, ont été accompagnés de mal de tête, d'inappétence, et de mal de gorge. Une angine s'est déclarée. Quand on examine la gorge de cet enfant, on trouve la muqueuse rouge et tapissée par place d'un exsudat membraneux. Si l'angine est au deuxième ou troisième jour de son évolution, l'amygdale, la luette, le pharynx peuvent être tapissés de fausses membranes, qui de tous points ont l'apparence de la diphthérie. En effet, nulle distinction à établir entre les membranes qu'on a sous les yeux et les membranes de certaines angines diphthériques : même apparence, même coloration, même adhérence, même résistance, même structure, même mode d'envahissement, même reproduction facile après l'ablation. En face de cette angine membraneuse, qui simule si bien la diphthérie, on recherche l'engorgement ganglionnaire et souvent on le retrouve, modéré il est vrai.

Tous ces signes, on le voit, tous ces symptômes sont ceux de la diphthérie normale. Ils existaient au complet dans un cas que j'ai observé à l'hôpital Necker, et le diagnostic de diphthérie normale, qui m'avait paru indiscutable, me fut démontré faux par l'examen bactériologique. En effet, cette variété d'angine, qui simule si bien la diphthérie, est due à un agent pathogène, qui est un petit coccus, se présentant souvent sous forme de diplocoque (Roux, Morel, Martin). Il est souvent décrit sous le nom de coccus *Brisou*, cette dénomination lui venant du nom de l'enfant chez lequel Roux et Martin ont, pour la première fois, observé cette variété d'angine.

Le diagnostic entre cette angine pseudo-diphthérique et

l'angine diphthérique étant absolument impossible à faire par le seul secours de la clinique, adressons-nous à l'examen bactériologique. Pour cela, faisons une culture : au moyen d'un fil de platine dont l'extrémité est aplatie en forme de spatule, on prélève une parcelle de la membrane et on ensemence un tube de sérum gélatinisé, qu'on met à l'étuve à la température de 36 à 37° centigrades.

Au bout de seize à dix-huit heures, apparaissent à la surface du sérum des colonies qui, lorsqu'elles sont bien développées, ont les plus grandes analogies avec les colonies de la diphthérie. D'abord, ces colonies sont précoces dans leur apparition, presque aussi précoces que celles de la diphthérie; elles sont également arrondies et blanchâtres, mais elles en diffèrent néanmoins par quelques signes. Ainsi leur centre n'est pas opaque; elles sont transparentes dans toute leur étendue et ont une apparence humide. De plus, elles sont *plates*, sans aucun relief, aussi j'ai cru devoir les nommer *maculeuses*, pour les distinguer des colonies diphthériques, qui, elles, forment souvent un certain relief, raison pour laquelle je les ai nommées *papuleuses*.

Prélevons une parcelle de la culture, portons-la sous le microscope après l'avoir colorée, on ne trouve pas un seul bacille de la diphthérie, mais on voit un petit coccus dont les éléments s'accouplent souvent deux à deux. Dès lors, on est immédiatement renseigné sur la nature de cette angine qui, au premier abord, simule si bien la diphthérie; nous voilà tranquille sur l'issue de la maladie, car ces angines à petit coccus ne sont nullement toxiques; elles n'élaborent pas de poisons: elles ne sont pas suivies de paralysies. Dans quelques observations, elles ont été accompagnées de symptômes de croup, mais de croup léger, non diphthérique, non redoutable.

Ces angines pseudo-diphthériques à petit coccus sont celles qui simulent le mieux et le plus souvent la diphthérie. Elles sont sujettes à récidives. Elles ont été rencontrées 3 fois par Roux et Yersin; 25 fois sur les 200 cas

d'angines membraneuses qui forment la statistique de Martin[1], et 11 fois sur les 90 observations de Chaillou et Martin[2].

Après avoir décrit l'angine pseudo-diphthérique à coccus Brisou, je vais étudier les angines membraneuses à streptocoques.

Angines pseudo-diphthériques à streptocoques. — Le streptocoque peut être associé à toutes les variétés d'angine : angine catarrhale, lacunaire, pultacée, herpétique; mais je n'ai à m'occuper ici que des angines streptococciques membraneuses, simulant la diphthérie[3], car, à la gorge comme ailleurs, le streptocoque produit volontiers des membranes (Widal).

L'angine pseudo-diphthérique streptococcique, habituellement bénigne, revêt néanmoins dans quelques cas une exceptionnelle gravité. Le début de cette angine est franchement fébrile, accompagné de frissons, de fièvre, de céphalalgie, de courbature. La dysphagie est intense. À l'examen de la gorge, la muqueuse est rouge, enflammée, et les amygdales parfois volumineuses. Dans quelques cas l'exsudat est pultacé; mais, dans d'autres circonstances, il s'agit de véritables membranes, adhérentes, épaisses, recouvrant les amygdales, la paroi postérieure du pharynx, le voile du palais, et pouvant s'étendre jusqu'à la langue et aux lèvres. On a bien dit, il est vrai, que les membranes streptococciques sont moins élastiques, plus friables, plus jaunâtres, plus diffluentes, plus œdémateuses, plus imprégnées de liquide, que les membranes diphthériques, qui, elles, sont plus blanches, plus nacrées, plus résistantes et plus sèches; mais ce sont là des nuances plus faciles à décrire qu'à percevoir. En fait, certaines membranes streptococciques ressemblent, à s'y méprendre, à certaines membranes diphthériques. L'engorgement ganglionnaire sous-maxillaire est plus précoce, a-t-on dit, dans l'angine

1. Martin. *Annales de l'Institut Pasteur*, 24 mai 1895.
2. *Annales de l'Institut Pasteur*, juillet 1894.
3. Morel. Th. de Paris, 1891.

streptococcique que dans l'angine diphthérique; ici encore, les exceptions sont constantes.

Comme ressemblance clinique entre la pseudo-diphthérie streptococcique et la diphthérie vraie, ajoutons que l'angine streptococcique est assez fréquemment accompagnée de streptococcie nasale et de streptococcie laryngée. Chez le streptococcique, en effet, on peut constater, comme chez le diphthérique, un écoulement nasal, muqueux, séro-sanguinolent, puriforme, avec rejet de lambeaux membraneux. Chez le streptococcique, comme chez le diphthérique, on peut observer des accidents laryngés : la toux, l'enrouement, symptômes de croup, qui témoignent de l'envahissement du larynx par l'infection streptococcique.

Dans quelques cas, l'angine pseudo-diphthérique streptococcique détermine une telle infection généralisée, qu'on peut voir survenir ici, comme dans certaines diphthéries, des érythèmes, des éruptions polymorphes, de l'albuminurie, des douleurs rhumatoïdes et un état général si mauvais que la mort peut en être la conséquence.

Les angines pseudo-diphthériques streptococciques sont souvent secondaires (grippe, rougeole, fièvre typhoïde); les plus fréquentes sont celles qu'on observe dans la scarlatine à son début[1], ces formes secondaires peuvent être graves; il y a néanmoins des cas où, toutes primitives qu'elles étaient, elles ont pu entraîner la mort du sujet.

Le tableau clinique que je viens de retracer, concernant les angines membraneuses streptococciques, indique assez que le diagnostic clinique entre cette pseudo-diphthérie et la diphthérie vraie est absolument impossible. Ces angines streptococciques simulent si bien la diphthérie que, dans le mémoire de Martin, nous voyons que huit petits malades avaient été envoyés au pavillon de la diphthérie, alors qu'ils avaient des angines à streptocoques. Dans le mémoire de Chaillou et Martin, je trouve également huit cas concernant des angines streptococciques, simulant la diphthérie.

1. Bourges. *Angines de la scarlatine*, Th. de Paris, 1891.

Je viens d'avoir tout récemment, à l'hôpital Necker, un cas d'angine membraneuse streptococcique simulant si bien la diphthérie, que le diagnostic eût été impossible sans l'examen bactériologique.

On pratique donc cet examen bactériologique d'après la technique que j'ai plusieurs fois tracée : une parcelle de la membrane pharyngée est mise en culture, et les colonies sreptococciques poussent un peu plus tardivement que les colonies de la diphthérie et du coccus Brisou. Quand elles ont atteint leur complet développement, c'est-à-dire au bout de 24 heures environ et même plus tôt, elles apparaissent sous forme d'un pointillé blanchâtre, qui ne grandit jamais beaucoup. Voilà pourquoi j'ai cru pouvoir nommer ces colonies streptococciques *poussiéreuses*, ce qui les distingue déjà, à première vue, des colonies du petit coccus, qui sont maculeuses, et des colonies de la diphthérie, qui sont papuleuses. J'ajouterai cependant qu'il est possible de prélever à la surface du sérum, ensemencé seulement depuis 14 heures ou 15 heures, des parcelles de colonies qui, colorées et placées sous le microscope, montrent déjà des chaînettes de streptocoques à leur complet développement. Ces chaînettes sont formées de grains arrondis, en chapelet, en chaînettes droites ou sinueuses, et on compte, suivant le cas, dans chaque fragment de chaînette, 3, 4, 5, 6 grains et même davantage. Telle est l'histoire clinique et bactériologique des angines pseudo-diphthériques streptococciques. Passons maintenant à une autre variété d'angine pseudo-diphthérique, l'angine staphylococcique.

Ceci n'empêche pas que le streptocoque peut se trouver dans la bouche à l'état normal ou pathologique dans différentes conditions ; Widal et Bezançon[1] l'ont trouvé dans les angines pseudo-membraneuses, diphthériques, pultacées, phlegmoneuses, tuberculeuses.

1. Les streptocoques et la bouche normale et pathologique. *Bulletin de la Société méd. des hôp.*, 1894, p. 627.

Angine pseudo-diphthérique à staphylocoques. — Les staphylocoques, eux aussi, peuvent être associés à différentes variétés d'angines, érythémateuse, lacunaire, pultacée, herpétique, mais je n'ai à m'occuper ici que de la forme pseudo-diphthérique. Ces angines, pseudo-diphthériques, staphylococciques, sont beaucoup plus rares, je m'empresse de le dire, que les variétés précédemment décrites. Néanmoins, j'en trouve quatre cas dans le mémoire de Martin et quatre cas dans le mémoire de Chaillou et Martin. J'en ai observé chez l'adulte trois cas, dont deux ont été publiés par mon ancien interne, M. Rénon[1].

Le malade atteint d'angine pseudo-diphthérique staphylococcique présente tous les symptômes communs aux angines aiguës : début fébrile, dysphagie, rougeur inflammatoire de la muqueuse palato-pharyngée, engorgement des ganglions sous-maxillaires. Puis apparaissent les membranes, moins épaisses il est vrai, moins adhérentes, moins généralisées que les membranes de certaines angines diphthériques, mais impossibles, à tout prendre, à diagnostiquer de la diphthérie vraie par le secours seul de la clinique.

On doit donc ici, comme dans les cas précédents, avoir recours aux cultures et à l'examen bactériologique. En moins de 24 heures le staphylocoque forme sur le sérum des colonies aplaties, étalées, irrégulières, qui permettent déjà, au premier abord, de poser un diagnostic. La même culture laissée encore à l'étuve donnera bientôt des colonies beaucoup plus grandes, et sur lesquelles il sera facile, d'après leur coloration, de distinguer le staphylococcus *albus* et le staphylococcus *aureus*. Une parcelle de ces colonies colorée et portée sous le microscope montre des amas de grains, qui ne sont plus ici en chaînettes comme le streptocoque, mais qui sont réunis en grappe.

Angines pseudo-diphthériques à pneumocoques. — Il est une autre variété, bien étudiée par Jaccoud, c'est

1. Rénon. *Gaz. des hôp.*, 2 août 1892.

l'angine pseudo-diphthérique pneumococcique[1]. Cette angine est très rare chez l'enfant, Chaillou et Martin n'en ayant observé qu'un seul cas à cet âge; cette angine débute brusquement avec frissons, malaise général et élévation rapide de la température à 39 et 40 degrés. Dès le premier jour apparaît une dysphagie déjà intense; la muqueuse de la gorge est rouge et luisante; les amygdales sont tuméfiées et violacées; le lendemain, on constate à la gorge de vraies fausses membranes. Ces membranes débutent sous forme de points blancs, elles deviennent confluentes, elles s'étalent, s'épaississent comme les membranes diphthériques. L'angine est ordinairement accompagnée d'un engorgement ganglionnaire fort accusé. Ajoutons à cela l'albuminurie, et on conviendra avec moi que ce tableau rappelle singulièrement le tableau de l'angine diphthérique. Dans les quelques observations publiées jusqu'ici, l'angine pneumococcique n'a eu aucune tendance à envahir les fosses nasales et le larynx. En face d'une pareille angine, la clinique, livrée à elle-même, est incapable de décider s'il y a ou non diphthérie, l'examen bactériologique s'impose : il décèle la présence du pneumocoque.

Angine membraneuse à coli-bacille. — Encore une dernière variété, très rare celle-là, d'angine pseudo-diphthérique. L'agent pathogène en est le coli-bacille. Le coli-bacille a été signalé, à titre d'association, dans bon nombre d'angines, mais il est des cas où une angine pseudo-diphthérique peut être due au coli-bacille, sans autres agents. Martin et Chaillou en citent deux cas; Lermoyez[2] en a publié une observation des plus concluantes. Mais, je le répète, il s'agit là de faits absolument exceptionnels.

Angine herpétique. — L'angine herpétique ou angine couenneuse commune (Trousseau) sera plus loin l'objet d'un chapitre spécial. Je viens, du reste, de l'étudier si longuement à l'un des chapitres précédents, dans ses rap-

1. *Journal de médecine et de chirurgie*, 1891. — *Semaine médicale*, 9 juillet 1895.
2. *Société médicale des hôpitaux*, juin 1894.

ports avec la diphthérie, que je me contente de la signaler ici sans autres commentaires.

Angine à tétragène. — Dans quelques cas, sous l'influence du tétragène se développe une angine qui donne un peu l'illusion de la diphthérie. En voici trois cas que j'ai observés :

1er cas. — Il s'agissait d'un homme jusque-là bien portant, qui fut pris, un jour, de fièvre, de malaise et de point de côté droit. Le médecin qui le soignait constata l'existence d'un épanchement dans la plèvre droite; au bout de quelque temps, je fus appelé à voir le malade; je constatai que l'épanchement pleural avait presque disparu, mais je trouvai la gorge recouverte d'un enduit blanc d'apparence tout à fait spéciale, étendu à tout le fond du pharynx, ainsi qu'au voile du palais, aux piliers et à la luette. Par places apparaissaient une multitude de petits grains saillants isolés, gros comme des grains de sable. Ils donnaient l'apparence d'une gorge qui aurait été saupoudrée de grains de sable. Aussi ai-je proposé de donner à ces angines le nom d'*angines sableuses*. Les amygdales n'étaient pas très grosses; pas d'hypertrophie des ganglions sous-maxillaires.

M. Apert ensemença avec l'exsudat deux tubes de sérum de bœuf coagulé, et deux tubes de gélose peptonée; il fit aussi des préparations sur lame, en écrasant entre deux lames un des grains de l'exsudat. Sur lame, il constata la présence presque exclusive de cocci encapsulés, prenant le grain, disposés en tétrades ou en diplocoques. Les cultures sur sérum ne poussèrent qu'au bout de quatre jours; les tubes de gélose donnèrent dès le premier jour une culture composée d'un grand nombre de colonies blanchâtres, saillantes, très gluantes, et filant quand on enlevait un fragment avec le fil de platine. A l'examen microscopique, elles étaient composées de tétrades ayant tous les caractères du tétragène.

2e cas. — Il concerne un homme entré dans mon service, pour une pleurésie séreuse de moyenne abondance.

Le malade était depuis quinze jours dans le service, et sa plèvre s'était desséchée, quand il fut pris d'angine. Il existait sur chaque amygdale cinq ou six points lenticulaires d'un blanc franc, donnant l'aspect de l'angine folliculaire, aspect que revêt également la diphthérie. L'ensemencement sur sérum donna au bout de vingt-quatre heures du streptocoque et quelques colonies de staphylocoque; les tubes de gélose donnèrent à peu près également du tétragène et du streptocoque. Le tétragène, isolé, fut cultivé sur bouillon; quelques gouttes de ce bouillon injecté à une souris la tuèrent en vingt-quatre heures, et dans le sang de la souris il existait du tétragène encapsulé.

3e cas. — Homme entré à l'Hôtel-Dieu pour des phénomènes d'apparence grippale avec râles de congestion pulmonaire et frottements pleuraux. A la gorge, léger exsudat blanchâtre; ensemencement sur sérum, négatif au point de vue de la diphthérie; ensemencement sur gélose, nombreuses colonies : streptocoque, petit coccus isolé, disposé en diplocoque, ou en amas, et une dizaine de colonies de tétragène. Ce tétragène, isolé et ensemencé sur bouillon, se montra inoffensif, injecté à une souris à la dose de 1/4 centimètre cube.

Dans ces trois observations, « l'angine à tétragène a été accompagnée ou précédée de pleurésie. Dans les cas de septicémie à tétragène observés jusqu'ici (Chauffard et Ramond, Castaigne), il existait de la pleurésie. Netter, Faisans et le Damany ont trouvé du tétragène dans le liquide de pleurésies séro-fibrineuses et persistantes. Le tétragène aime la plèvre[1] ».

Angines membraneuses syphilitiques. — En parlant au chapitre précédent des angines syphilitiques diphthéroïdes, j'ai dit que les plaques muqueuses de la gorge et les amygdales se recouvrent parfois de membranes grisâtres, épaisses, adhérentes, simulant d'autant mieux la

1. Apert, Le tétragène dans les angines, *Société de biologie*, séance du 29 janvier 1898.

peut seul permettre d'affirmer le
de bacilles de Lœffler exclut l'hypotl
on peut rencontrer d'autres microb
coques[1].

Résumé. — Je pense qu'après a
concernant l'angine diphthérique (qu
polymorphe) et les angines pseudo-d
bien pénétré de cette idée, que la
propres ressources est souvent inca
diagnostic. Mais aujourd'hui nous
moyens qui ne permettent plus une
angine à dépôts blanchâtres et surto
braneuse, il faut toujours faire un ex
même quand on se croit assuré du diag
dépendent le *diagnostic* et le *pronosti*
aussi facile, de faire un examen bact
que de faire un examen d'urines. Il s
chez soi des tubes de sérum gélatinis
été ensemencé, on l'envoie à l'un de
chez un pharmacien (ils devraient to
ou dans un hôpital, le diagnostic et
gine sont ainsi vérifiés et l'on ne s'ex
incertitudes, à tous les mécomptes d
dans le cours de cette étude.

Encore une fois, la présence de faus
la gorge n'est pas un signe suffisant d

nombre d'angines d'apparence folliculaire, lacunaire, pultacée (surtout chez l'adulte) qui sont diphthériques. Et à supposer que ces dernières formes de diphthérie soient habituellement peu redoutables, il n'en est pas moins essentiel d'être renseigné sans tarder sur leur nature, pour éviter la contagiosité.

Je ne crains pas d'y revenir : l'ancienne description de l'angine herpétique a laissé dans notre esprit une empreinte qu'il sera difficile de faire disparaître. On s'était tellement habitué à considérer comme bénignes et non diphthériques les angines avec herpès, qu'on a peine à substituer les notions nouvelles aux anciennes convictions ; bon nombre d'angines dites herpétiques sont des angines diphthériques graves ; on ne saurait par conséquent se passer, en pareille circonstance, de l'examen bactériologique ; sans cela pas de diagnostic.

Il est d'autant plus important d'être fixé rapidement sur le diagnostic, que l'injection de sérum doit être faite sans tarder. Le succès des injections est d'autant plus certain que l'injection a été précoce. L'injection, je le répète encore, n'a pas besoin d'être faite à doses élevées, elle doit être faite avec du sérum de provenance sûre.

Les planches des pages suivantes donnent une idée des cultures et de la morphologie du bacille diphthérique, du petit coccus Brisou, du streptocoque et du staphylocoque, autant de microbes qui peuvent être associés à l'évolution des angines blanches et membraneuses.

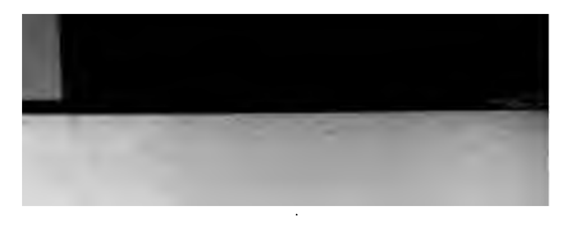


PLANCHE I

DIPHTHÉRIE

A. — Culture de la diphthérie sur sérum gélatinisé. Colonies discrètes, espacées. Quand les colonies de diphthérie sont bien développées, elles sont caractérisées par des taches arrondies, blanchâtres, plus opaques au centre qu'à la circonférence. Ces taches, ces colonies, je les ai nommées *papuleuses*, parce que, lorsqu'elles sont bien développées, elles forment un relief, une saillie à la surface du sérum ; certaines ressemblent à des petits grains de semoule.

B. — Quelques colonies de diphthérie.

C. — Bacilles de la diphthérie. — Ils sont aussi longs et plus épais que les bacilles de la tuberculose. Ils sont renflés à leurs extrémités. Ils sont droits ou légèrement incurvés. Ils sont souvent disposés par groupes de 3 ou 4 ; rangés parallèlement, ou figurant les lettres V, X, L, ou simulant l'accent aigu, l'accent circonflexe : jamais ils ne sont placés bout à bout. On dirait parfois des aiguilles courtes et trapues qu'on aurait laissé tomber sur une table par petits tas. (Martin.)


A
B
C

A. — Culture de coccus Bri
discrètes, espacées. Ces colonie
arrondies et blanchâtres simula
de la diphthérie, mais elles sont
transparentes que les colonies de
pas opaque, elles sont *plates*, elle
aussi ai-je proposé de les nomme
colonies *papuleuses* de la diphthér

B. — Quelques colonies du petit

C. — Éléments du coccus Bris
isolés, des diplocoques fréquents
microcoques.

Planche II.



PLANCHE III

STREPTOCOQUE

A. — Culture de streptocoque sur sérum gélatinisé. Colonies de streptocoques, si petites qu'elles prennent l'aspect d'un pointillé, d'un piqueté blanchâtre ; aussi ai-je proposé de les nommer *poussiéreuses.*

B. — Colonies de streptocoques.

C. — Chaînettes de streptocoques. Ces chaînettes plus ou moins longues, droites, sinueuses ou incurvées, sont formées de grains arrondis, placés en chapelet. Chaque fragment de chaînette compte, suivant le cas, 3, 4, 5, 10, 15 grains, et parfois un bien plus grand nombre.

Planche III.



[redacted]

PLANCHE IV

STAPHYLOCOQUE BLANC

A. — Culture de staphylocoque sur sérum gélatinisé. Colonies de staphylocoque, blanches, aplaties, irrégulières. Ces colonies sont jaunâtres quand il s'agit du ***Staphylococcus aureus***.

B. — Colonies de staphylocoque blanc.

C. — Grappes de staphylocoques. Les grains qui forment les éléments du staphylocoque ne forment pas des chaînettes comme le streptocoque, ils sont réunis en grappes, en amas.


B
C
A

§ 8. PARALYSIE DIPHTHÉRIQUE

Description. — Les malades atteints de diphthérie, diphthérie de la *peau* ou diphthérie des *muqueuses*, ceux surtout qui ont l'*angine* ou le *coryza diphthériques*, sont exposés à des *troubles paralytiques* qui surviennent dans les conditions suivantes : au moment de la convalescence, quelques jours ou quelques semaines après la guérison de l'angine, quelquefois même pendant que l'angine est en pleine évolution, apparaît une paralysie qui débute le plus ordinairement par le *voile du palais*. Le voile du palais est immobile et abaissé; sa muqueuse a perdu toute sensibilité. La voix est nasonnée, l'articulation des sons est défectueuse, la déglutition est difficile, les boissons et les aliments sont rejetés par le nez, et quand la paralysie du pharynx se joint à celle du voile du palais, la dysphagie est telle que, malgré les précautions minutieuses prises par le malade, malgré tous ses efforts, le bol alimentaire chemine mal, des aliments peuvent s'engager dans le larynx et provoquer des accès de suffocation parfois suivis de mort.

Pour se rendre un compte exact des perturbations apportées par le poison diphthérique dans l'acte de la déglutition, il suffit de rappeler, en quelques mots, le mécanisme physiologique de cette fonction : pendant le premier acte de la déglutition, le bol alimentaire est rassemblé en une masse à la surface de la langue, qui s'applique contre la voûte palatine. Ce bol alimentaire, propulsé d'avant en arrière, traverse l'isthme du gosier et s'engage dans le pharynx. Pendant cet acte, les pharyngo-staphylins, muscles des piliers postérieurs, forment par leur contraction un sphincter qui oblitère complètement l'orifice postérieur des fosses nasales. Pendant ce même acte de la déglutition, le pharynx s'élève, et vient au-devant du bol alimentaire qu'il saisit; mais cette élévation du pharynx est accompagnée d'une élévation du larynx, car les muscles constricteurs moyen et inférieur et les muscles stylo-pharyngiens

sont élévateurs du pharynx et du larynx. Il en résulte que le larynx, « prenant part au mouvement d'ascension du pharynx, vient buter contre la base de la langue, qui, à ce moment, proémine en arrière; ce mécanisme qui protège l'orifice du larynx est complété par le mouvement de l'épiglotte sur l'orifice du larynx » (Mathias-Duval[1]). Grâce à ce mécanisme, aucun aliment, aucune boisson ne s'engagent dans les cavités nasale ou laryngée pendant la déglutition. Mais que la paralysie diphthérique atteigne les muscles pharyngo-staphylins, et les aliments s'engagent dans le nez; que la paralysie atteigne les muscles du pharynx, et les aliments peuvent s'engager dans le larynx.

Quand la paralysie s'étend à la langue et aux lèvres, il en résulte des symptômes qui simulent au premier abord la paralysie labio-glosso-laryngée, les troubles de prononciation sont extrêmement accusés et la salive s'écoule le long des commissures.

Tantôt la paralysie reste *limitée* au voile du palais, tantôt elle se *généralise*, et frappe sans ordre et sans régularité les membres, les muscles du tronc et du cou, le système sensitif, les organes des sens, les sphincters, l'œsophage, le larynx, les muscles de la respiration, le cœur.

Presque toujours la paralysie diphthérique débute par le voile du palais; parfois elle apparait simultanément en plusieurs points, aux membres, à la face; dans quelques rares circonstances les membres sont paralysés avant le voile du palais, ou même sans que le voile du palais soit atteint[2]. On a observé une forme paraplégique, indépendante de tout autre trouble paralytique[3]; on a également signalé la paralysie précoce des muscles du tronc et de la nuque[4]. A la face, la paralysie est unilatérale ou double; quand elle est double, la physionomie n'a plus aucune expression et prend l'aspect d'un masque (Duchenne).

1. Mathias-Duval. *Cours de physiologie*, p. 328.
2. Bailly. Th. de Paris, 1872.
3. Maingault. *Paralysie consécutive à la diphthérie.*
4. Faure. *Union médic.*, 3 février 1857.

Dans certains cas, le malade peut à peine remuer ses jambes et ses bras, il n'a pas la force de s'asseoir ou de se retourner dans son lit, sa tête s'incline à droite et à gauche ou retombe sur sa poitrine. L'asthénie musculaire est parfois si prononcée que la paralysie est complète. Ces accidents ont parfois une certaine mutabilité : ainsi on voit la paralysie qui occupait un membre diminuer dans ce membre et se manifester dans un autre[1]. Tantôt on n'observe ni atrophie musculaire, ni diminution de la contractilité électrique (Duchenne) ; tantôt l'atrophie musculaire est évidente et la contractilité électrique est altérée. Dans quelques cas rares, la paralysie est persistante (myélite).

Les troubles de la *sensibilité* consistent en fourmillements, picotements et *douleurs*, qui accompagnent d'habitude la paralysie musculaire à son début ; la douleur peut même être très accusée. L'anesthésie est fréquente aux mains et aux pieds, elle atteint tous les modes de la sensibilité et peut se généraliser à une partie du corps.

Tous les *organes des sens*, surtout les yeux, peuvent être atteints par la paralysie diphthérique. Du côté de *l'œil*, on a signalé le ptosis, le strabisme, la mydriase, la myopie, l'amblyopie et la cécité complète. Ces troubles sont *passagers*, et l'on ne retrouve à l'ophthalmoscope aucune lésion du fond de l'œil. Le *goût* est souvent émoussé, *l'ouïe* est parfois atteinte.

La *vessie* n'échappe pas à la paralysie diphthérique : il en résulte de la rétention d'urine ou de l'incontinence, suivant que la paralysie porte sur le corps de la vessie ou sur le sphincter. Des troubles analogues existent au *rectum*.

Les vomissements ne sont pas rares. Les forces *viriles* peuvent être affaiblies ou anéanties.

Parmi les accidents que je viens d'énumérer, il n'en est qu'un qui soit vraiment grave, c'est l'introduction des aliments dans les voies respiratoires, car il peut entraîner la

1. Trousseau. *Clin. méd.*, t. I, p. 455.

mort par asphyxie [1]; mais il est d'autres cas où la paralysie diphthérique devient terrible, c'est quand elle frappe *les organes de la respiration et le cœur*. Ces manifestations de la paralysie diphthérique, que Duchenne nommait *forme bulbaire*, déterminent des troubles variables comme intensité. Je vais en esquisser les principales modalités.

Les muscles du *larynx* peuvent être paralysés : si la paralysie atteint les muscles phonateurs, la dysphonie ou l'aphonie en sont la conséquence; si elle atteint les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs, muscles inspirateurs, la respiration est gravement compromise. Quand le diaphragme et les muscles intercostaux sont intéressés, le malade est essoufflé, haletant, il ne peut renouveler l'air de ses poumons en quantité suffisante, il est sous le coup de terribles *accès d'oppression*. La suffocation peut venir également de la paralysie des muscles bronchiques de Reissessen, muscles expirateurs intrinsèques (Duchenne). A ces accidents dyspnéiques se joignent parfois des accidents cardiaques, le pouls est irrégulier, ralenti, plus souvent accéléré, il y a des angoisses, des intermittences cardiaques et des syncopes souvent mortelles [2]. Ces accidents d'asphyxie et de syncope doivent être mis sur le compte d'une intoxication centrale ou périphérique du nerf pneumogastrique.

Dans quelques circonstances les symptômes angoissants et douloureux dominent la scène au point de simuler l'angine de poitrine. Douleur terrible à la région précordiale, irradiations dans les épaules et dans les bras, horripilations, sueurs froides, angoisse inexprimable, état syncopal, tels sont les symptômes de cette forme *cardio-aortique* [3].

Dans d'autres cas, les symptômes abdominaux revêtent une violente intensité. Un des malades cités dans la thèse

1. Tardieu. *Union méd.*, 1er octobre 1859. — Roger. Paralysie consécutive à la diphthérie. *Arch. de méd.*, 1862.
2. Duchenne. *De l'électrisation localisée*, p. 131.
3. Gulat. *Paralysie diphthérique du pneumogastrique*. Th. de Paris, 1881.

riable. Limitée à la gorge, au voile du palais e
la paralysie est habituellement fugace et ne d
ques semaines; mais quand elle se généralis
atteint la face, les membres, la vessie, les y
durer plusieurs mois; la forme paraplégiqu
une durée illimitée. Dans certains cas les acci
tiques sont rapides et pour ainsi dire foudr
une épidémie dont j'aurai à parler dans un
tains individus ont été enlevés en quelque
diphthérie ayant frappé d'emblée les organes d
tion et le cœur.

Étiologie. — De toutes les localisations de la
c'est l'*angine* diphthérique qui est le plus ha
suivie de paralysie. L'angine peut même av
légère, très bénigne en apparence, et néanmoi
dents paralytiques peuvent être graves au poi
ner la mort. Néanmoins, je pense, pour ma
diphthérie *nasale* est un appoint considéra
détermination des paralysies diphthériques.
diphthérique trouve dans les cavités nasales
rain de culture, où il peut aisément fabrique
Rien ne lui manque, ni l'égalité de températu
port incessant de l'air à chaque inspiration na
reproduction de l'appareil dans lequel Roux
toxine diphthérique. Eh bien, en reprenant

Du reste, les paralysies peuvent succéder à la diphthérie, *quel que soit son siège*; on a vu des paralysies terribles faire suite à une diphthérie de la peau (Trousseau), à une diphthérie développée sur une *plaie de vésicatoire*[1], les muqueuses étant indemnes.

Parfois même, on dirait que les accidents paralytiques peuvent éclater en dehors de toute manifestation membraneuse de la diphthérie, à la façon des maladies *frustes*, l'éruption faisant défaut, bien que les autres symptômes aient une notable intensité. Boissarie, dans un mémoire fort intéressant[2], a fait la relation d'une épidémie de diphthérie, où plusieurs individus furent enlevés par des paralysies à marche rapide et parfois foudroyante, *sans avoir présenté préalablement* ni angine ni autres manifestations de la diphthérie. Dans cette même épidémie, certains sujets étaient atteints d'angine couenneuse, mais chez eux l'angine suivait les troubles paralytiques, au lieu de les précéder comme c'est l'usage; d'autres malades, enfin, avaient l'angine seule et n'étaient pas atteints de paralysie. Ces faits ont une extrême importance; ils prouvent une fois de plus que, dans la diphthérie, les manifestations membraneuses *n'ont qu'une importance relative*, l'intoxication diphthérique pouvant apparaître alors même que les membranes sont peu importantes ou alors qu'un *enduit muqueux sans membranes* est la seule manifestation locale de la diphthérie.

Les paralysies diphthériques sont beaucoup plus fréquentes chez l'adulte que chez l'enfant. La paralysie limitée à la région palato-pharyngée s'observe chez 1/6 des sujets qui ont eu l'angine diphthérique (Roger); les paralysies généralisées sont beaucoup plus rares et ne se déclarent que chez 1/20 des malades environ.

Pathogénie. — Des opinions diverses avaient été émises sur la *nature* de ces paralysies. Il en est une qui se présente

1. Pitres et Vaillard, *Arch. de neurologie*, 1886, n° 35.
2. *Gaz. hebdomad.*, 1881, n°s 20 et 21. Boissarie fut lui-même atteint de paralysie diphthérique sans angine préalable.

...cédents, le microbe de la ...
stance toxique qui est la caus...
Yersin ont reproduit chez les an...
lysies diphthériques, par l'injec...
filtré, c'est-à-dire dénué de tout ...

L'intoxication diphthérique éta...
se produit la paralysie? Est-elle ...
nerveuse, et quelle est cette lési...
Charcot publiaient un cas de pa...
voile du palais, avec altération d...
des nerfs palatins. Plus tard, M. Pi...
rations de nerfs et des lésions cent...
gite spinale et périnévrite des raci...
rine[2] cite plusieurs observations où ...
dégénérative des tubes nerveux et la ...
teuse des racines antérieures, név...
même à une myélite à la fois intersti...
teuse.

Actuellement cette question a fait u...
quelques années on a étudié sous le n...
phériques des névrites qui *semblent* ...
compte, sans participation des centres n...
périphériques qu'on a décrites dans la t...
diabète, dans les intoxications par l'alcool, ...
ont également été trouvées dans la diphth...

Dans une observation concern...
diphthérie cutan...

nerfs radial, cubital, médian, saphène externe, saphène interne, etc., avec intégrité absolue de la moelle épinière. Les lésions étaient à peine accentuées dans les racines antérieures et postérieures. Il est vrai que le malade était en même temps tuberculeux, et la tuberculose prédispose de son côté aux névrites périphériques; mais la marche et la nature des paralysies de ce malade, leur début par des troubles de l'accommodation, par le voile du palais, leur généralisation progressive aux membres, au diaphragme, tout cela est bien le fait de la diphthérie. Il semble donc acquis que le poison diphthérique peut produire les paralysies, en agissant sur le système nerveux périphérique, mais étant donnés les cas de mort rapide, presque foudroyante, par le poumon et par le cœur, il est probable que le poison diphthérique agit également sur les cellules des centres nerveux, les paralyse et anéantit leur fonction[1].

Diagnostic. Pronostic. Traitement. — Le diagnostic des paralysies diphthériques est simple et facile quand on a suivi l'évolution de l'angine, mais il arrive parfois qu'un malade se présente avec des troubles paralytiques et anesthésiques, affaiblissement musculaire généralisé, paraplégie incomplète, incontinence d'urine, paralysie faciale, amblyopie, amaurose, troubles dyspnéiques, et, au premier abord, on pense, suivant le cas, à une affection de la moelle, du cerveau et des nerfs. Si la paralysie a débuté par le voile du palais, si surtout le voile du palais est en cause au moment de l'examen du malade, la voix nasonnée, la dysphagie mettent vite sur la voie du diagnostic, mais ce guide fait quelquefois défaut, et il faut alors reconstituer l'histoire de l'angine diphthérique, savoir s'il y a eu mal de gorge avec membranes et retentissement ganglionnaire; il faut se rappeler que toutes les manifestations de la diphthérie, même la diphthérie cutanée, peuvent être suivies de paralysie, et ne pas oublier que, dans quelques cas, les troubles paralytiques peuvent précéder les mani-

1. Marie, *Soc. méd. des hôpitaux*, juillet 1894.

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

Toutefois l'angine herpétique, ou angine couenneuse commune, ne représente pas, il s'en faut, une entité morbide. L'angine herpétique, telle que l'entendaient nos devanciers, doit, à mon sens, être démembrée. Il y a moins une angine herpétique que des angines avec herpès; ces angines peuvent être associées à tous les agents, microcoques, streptocoques, staphylocoques, pneumocoques, bacilles diphthériques, que nous venons d'étudier dans les précédents chapitres. Les vésicules d'herpès, analogues à celles de la peau, ont une évolution un peu différente, car le travail morbide qui sur la peau produit des croûtes, sur une muqueuse peut provoquer des fausses membranes (Gubler[1]).

Description. — Bien que l'angine herpétique soit une maladie de tout âge, elle est plus fréquente chez l'enfant à partir de la troisième année. Elle a une période d'incubation silencieuse, qui dure de quelques heures à deux jours, puis elle éclate au milieu de symptômes habituellement tumultueux : le frisson est violent, la fièvre ardente, la céphalalgie intense, parfois aussi intense que dans la méningite (Lasègue). Cet état fébrile est souvent accompagné de troubles dyspeptiques, de nausées, de vomissements ; le malade éprouve une sensation d'âcreté, de cuisson à la gorge, la douleur est généralement limitée à l'un des côtés du pharynx, les ganglions sous-maxillaires sont peu tuméfiés.

Si l'on examine la gorge au début, on peut surprendre l'éruption herpétique dès sa formation. La muqueuse est rouge et les amygdales sont bosselées et tuméfiées; quelques heures après, le lendemain, le surlendemain, des vésicules se développent sur les amygdales, sur les piliers, sur la luette, sur le voile du palais; discrètes, elles ressemblent à des *sudamina*, elles acquièrent la forme et la dimension d'une tête d'épingle; confluentes, elles se réunissent en groupes plus ou moins étendus et irréguliers.

1. Gubler, *Bulletin de la Soc. méd. des hôp.*, 1858.

Les vésicules deviennent opalescentes, s'excorient, se recouvrent d'une pellicule blanchâtre, membraneuse, mais tout cela se *fait si rapidement* que l'évolution de l'herpès passe souvent inaperçue, et l'on ne peut souvent constater que la fausse membrane. Dans d'autres cas, au contraire, les vésicules disparaissent sans être suivies de la formation de membranes. Les fausses membranes de l'angine diphthérique peuvent occuper le pharynx, les amygdales, la luette, les piliers. Quand les membranes sont nettement limitées, elles sont habituellement entourées d'une auréole rougeâtre; mais quand elles s'étendent *au delà* des limites de l'érosion, elles se confondent avec les exsudations voisines, et il en résulte de larges plaques membraneuses. Un autre élément vient aider à l'accroissement des membranes : l'inflammation n'est pas seulement bornée aux vésicules, elle atteint aussi la muqueuse voisine, et « pour n'être pas ulcéreuse, elle n'en donne pas moins également lieu à l'exsudation de produits plastiques semblables à ceux qui ont été fournis par la surface ulcérée (Trousseau) ». Les fausses membranes de l'angine herpétique sont assez adhérentes à la muqueuse sous-jacente; néanmoins on peut les détacher, et au-dessous on retrouve la muqueuse ulcérée ou complètement cicatrisée. La structure de la fausse membrane herpétique a les plus grandes analogies avec la fausse membrane diphthérique.

Les symptômes fébriles de l'angine herpétique et la dysphagie durent quelques jours, et la guérison se fait brusquement. Les *récidives* ne sont pas rares. L'angine herpétique est quelquefois accompagnée d'une éruption de vésicules d'herpès aux narines, aux lèvres, à la face interne des joues, au prépuce, à la vulve, au col utérin; ces éruptions sont un précieux auxiliaire dans un cas de diagnostic difficile; elles affirment la *nature* de l'angine. Le *larynx* lui-même n'est pas à l'abri d'une poussée d'herpès; il en résulte une sorte de *croup herpétique* qui n'a ni le caractère, ni la gravité du croup diphthérique. Je

pense que le croup en question doit être autrement interprété, il doit être mis sur le compte des cocci qui accompagnent les membranes dites herpétiques.

Diagnostic. — Étiologie. — J'ai longuement étudié, à l'un des chapitres précédents, les relations qui peuvent exister entre l'angine diphthérique et l'herpès ; je n'y reviens pas. Nous avons vu que le diagnostic ne peut être établi que par l'*examen bactériologique*.

L'angine herpétique peut s'observer épidémiquement, elle récidive volontiers chez la femme au moment des règles, le froid en est la principale cause déterminante.

Le *pronostic* de l'angine herpétique est bénin. Le *traitement* est fort simple : gargarismes émollients, gargarismes antiseptiques.

§ 10. ANGINES GANGRÉNEUSES.

Étiologie. — La *gangrène du pharynx* se voit chez l'enfant plus souvent que chez l'adulte. Elle est primitive ou secondaire. La forme *secondaire* est de beaucoup la plus fréquente : elle a pour cause la diphthérie, la rougeole, la scarlatine, la dysenterie, la variole, la fièvre typhoïde ; en un mot, tous les états morbides qui déterminent la déchéance de l'économie et favorisent l'adjonction d'infections secondaires, la mortification des tissus non seulement au pharynx, mais en d'autres régions. Elle reconnait encore pour cause, quoique beaucoup plus rarement, les phlegmasies gutturales, principalement l'angine phlegmoneuse. L'angine diphthérique revêt parfois, chez l'adulte, les *apparences* de la gangrène ; il faut bien se garder de l'erreur des anciens observateurs qui prenaient ces apparences pour une réalité ; néanmoins, il ne faut pas tomber dans un excès contraire, car la diphthérie crée parfois le sphacèle de la gorge, le sphacèle de la vulve et du vagin. En pareil cas il s'agit de diphthérie à forme grave avec associations microbiennes (bacille et streptocoque).

festations couenneuses de la diphthérie (*diphthérie fruste*) et même exister, en temps d'épidémie, en dehors de toute manifestation membraneuse apparente.

Le *pronostic*, bénin, quand la paralysie est limitée, grave et même terrible quand la paralysie atteint les muscles de la respiration et le cœur, est toujours livré à l'incertitude, car on ne sait jamais au début quelle sera la marche de la paralysie.

Le *traitement* est difficile à formuler. On doit avoir recours à la sonde œsophagienne aussitôt que la déglutition devient difficile. A la médication tonique et reconstituante, quinquina, ferrugineux, on ajoutera les préparations de noix vomique, les frictions aromatiques, l'hydrothérapie, l'électrisation. Le sulfate de strychnine à la dose de 2 à 6 milligrammes par jour (sirop de sulfate de strychnine) donne de bons résultats.

Les injections de sérum antitoxique, faites pendant l'évolution de la diphthérie, rendent beaucoup moins fréquentes les paralysies diphthériques, mais ces injections semblent avoir peu d'action sur les paralysies une fois déclarées. Ceci prouve une fois de plus qu'en face d'une diphthérie il faut pratiquer l'injection de sérum le plus tôt possible, *sans tarder*. Ce sont les injections *précoces* qui mettent à l'abri des complications; les injections tardives n'ont plus le même effet.

§ 9. ANGINE HERPÉTIQUE

L'angine herpétique peut se présenter sous forme d'angine érythémateuse, lacunaire et pultacée; c'est lorsqu'elle revêt l'apparence membraneuse qu'on lui réserve, avec Trousseau, la dénomination d'angine *couenneuse commune*, cette épithète de commune enlevant toute idée de diphthérie. Ainsi comprise, elle fait partie du groupe des angines pseudo-diphthériques décrites à l'un des chapitres précédents.

Toutefois l'angine herpétique, ou angine couenneuse commune, ne représente pas, il s'en faut, une entité morbide. L'angine herpétique, telle que l'entendaient nos devanciers, doit, à mon sens, être démembrée. Il y a moins une angine herpétique que des angines avec herpès; ces angines peuvent être associées à tous les agents, microcoques, streptocoques, staphylocoques, pneumocoques, bacilles diphthériques, que nous venons d'étudier dans les précédents chapitres. Les vésicules d'herpès, analogues à celles de la peau, ont une évolution un peu différente, car le travail morbide qui sur la peau produit des croûtes, sur une muqueuse peut provoquer des fausses membranes (Gubler[1]).

Description. — Bien que l'angine herpétique soit une maladie de tout âge, elle est plus fréquente chez l'enfant à partir de la troisième année. Elle a une période d'incubation silencieuse, qui dure de quelques heures à deux jours, puis elle éclate au milieu de symptômes habituellement tumultueux : le frisson est violent, la fièvre ardente, la céphalalgie intense, parfois aussi intense que dans la méningite (Lasègue). Cet état fébrile est souvent accompagné de troubles dyspeptiques, de nausées, de vomissements ; le malade éprouve une sensation d'âcreté, de cuisson à la gorge, la douleur est généralement limitée à l'un des côtés du pharynx, les ganglions sous-maxillaires sont peu tuméfiés.

Si l'on examine la gorge au début, on peut surprendre l'éruption herpétique dès sa formation. La muqueuse est rouge et les amygdales sont bosselées et tuméfiées ; quelques heures après, le lendemain, le surlendemain, des vésicules se développent sur les amygdales, sur les piliers, sur la luette, sur le voile du palais ; discrètes, elles ressemblent à des *sudamina*, elles acquièrent la forme et la dimension d'une tête d'épingle ; confluentes, elles se réunissent en groupes plus ou moins étendus et irréguliers.

1. Gubler. *Bulletin de la Soc. méd. des hôp.*, 1858.

de la formation de membranes. Les fau
de l'angine diphthérique peuvent occupe
amygdales, la luette, les piliers. Quand
sont nettement limitées, elles sont habitu
rées d'une auréole rougeâtre; mais quand
au delà des limites de l'érosion, elles
avec les exsudations voisines, et il en ré
plaques membraneuses. Un autre élémen
l'accroissement des membranes : l'inflamm
seulement bornée aux vésicules, elle at
muqueuse voisine, et « pour n'être pas
n'en donne pas moins également lieu à
produits plastiques semblables à ceux qui
par la surface ulcérée (Trousseau) ». Les
branes de l'angine herpétique sont assez a
muqueuse sous-jacente; néanmoins on peut
et au-dessous on retrouve la muqueuse ul
plètement cicatrisée. La structure de la fau
herpétique a les plus grandes analogies a
membrane diphthérique.

Les symptômes fébriles de l'angine her
dysphagie durent quelques jours, et la gu
brusquement. Les *récidives* ne sont pas ra
herpétique est quelquefois accompagnée d'
de vésicules d'herpès aux narines, aux lèvr
interne des joues, au ...

pense que le croup en question doit être autrement interprété, il doit être mis sur le compte des cocci qui accompagnent les membranes dites herpétiques.

Diagnostic. — Étiologie. — J'ai longuement étudié, à l'un des chapitres précédents, les relations qui peuvent exister entre l'angine diphthérique et l'herpès ; je n'y reviens pas. Nous avons vu que le diagnostic ne peut être établi que par l'*examen bactériologique*.

L'angine herpétique peut s'observer épidémiquement, elle récidive volontiers chez la femme au moment des règles, le froid en est la principale cause déterminante.

Le *pronostic* de l'angine herpétique est bénin. Le *traitement* est fort simple : gargarismes émollients, gargarismes antiseptiques.

§ 10. ANGINES GANGRÉNEUSES.

Étiologie. — La *gangrène du pharynx* se voit chez l'enfant plus souvent que chez l'adulte. Elle est primitive ou secondaire. La forme *secondaire* est de beaucoup la plus fréquente : elle a pour cause la diphthérie, la rougeole, la scarlatine, la dysenterie, la variole, la fièvre typhoïde ; en un mot, tous les états morbides qui déterminent la déchéance de l'économie et favorisent l'adjonction d'infections secondaires, la mortification des tissus non seulement au pharynx, mais en d'autres régions. Elle reconnait encore pour cause, quoique beaucoup plus rarement, les phlegmasies gutturales, principalement l'angine phlegmoneuse. L'angine diphthérique revêt parfois, chez l'adulte, les *apparences* de la gangrène ; il faut bien se garder de l'erreur des anciens observateurs qui prenaient ces apparences pour une réalité ; néanmoins, il ne faut pas tomber dans un excès contraire, car la diphthérie crée parfois le sphacèle de la gorge, le sphacèle de la vulve et du vagin. En pareil cas il s'agit de diphthérie à forme grave avec associations microbiennes (bacille et streptocoque).

Les agents de la gangrène
aux microbes spécifiques s'asso
gingivaux et des saprophytes.

Description. — L'invasion
généralement insidieuse dans l
fébrile et douloureuse dans la
nant la gorge, on aperçoit sur l
parties de la région pharyngé
grisâtres, noirâtres, fétides, du
dimension d'une pièce de un fra
sont saillants, irréguliers, taillés
muqueuse, qui est d'une rougeur
circonscrite, l'eschare se détache,
une ulcération qui atteint le plan
qui peut se terminer par cicatri
diffuse, le sphacèle s'étend, les
réunissent, envahissent le voile du
se porter en avant jusqu'aux lèv
jusqu'aux replis aryténo-épiglottiq

La gangrène du pharynx es
pagnée d'un engorgement gan
l'haleine est extrêmement *fétide*,
dante, la voix nasillarde, la dyspha
jetage nasal d'une extrême puante
tement, l'*adynamie* ne font jama
faible, ralenti, les téguments

mier, qui avait une gangrène diffuse, a conservé de sa maladie une vaste perte de substance due à la disparition du voile du palais, des amygdales et des piliers du voile. Après élimination des eschares, cette perte de substance gênait considérablement la déglutition et la phonation, les liquides et les matières alimentaires revenaient par le nez; la voix était fortement nasonnée; pendant plusieurs semaines, il fallut nourrir l'enfant à la sonde œsophagienne. Au bout de quatre à cinq semaines, la perte de substance s'étant rétrécie, comme par une sorte de régénération du voile, la déglutition est devenue plus facile, l'enfant a pu se nourrir par la bouche sans que les aliments revinssent par le nez. L'autre enfant, qui avait une gangrène circonscrite aux amygdales, a guéri sans que l'affection laissât d'autre trace que la disparition des amygdales. »

Le *traitement* consiste à cautériser vigoureusement les surfaces sphacélées (acide chlorhydrique, thermocautère), et à pratiquer de fréquents lavages au moyen de liquides désinfectants (hyposulfite de soude, eucalyptus). On soutient les forces du malade par une médication tonique (quinquina, café, vin, alcool).

§ 11. CHANCRE DE L'AMYGDALE

Description. — Le *chancre de l'amygdale*[1] est très fréquent; il ne se passe pas d'année que j'en voie quatre ou cinq cas dans mon service de l'Hôtel-Dieu. Si ce chancre est souvent méconnu, c'est qu'on n'est assez familiarisé ni avec ses symptômes, ni avec les aspects divers qu'il présente; voilà une notion importante qu'il ne faut pas oublier. Un premier point sur lequel on n'a pas suffisamment appelé l'attention, c'est que le chancre amygdalien débute souvent *comme une*

1. Le Gendre. Du chancre amygdalien. *Arch. gén. de méd.*, janvier et mars 1884. — Nivet. *De la fréquence relative des différentes variétés de chancres extra-génitaux chez l'homme et chez la femme.* Thèse de Paris, 1897. — Fournier. *Les chancres extra-génitaux*, 1897, p. 140.

angine fébrile fort douloureuse. On est tellement habitué à considérer le chancre syphilitique, en général, comme une lésion indolente et apyrétique, que le jour où un malade se plaint d'angine vive et de fièvre, on rejette, bien à tort, l'hypothèse du chancre. En consultant les cas publiés, et en tenant compte de mes observations personnelles, je constate que, dans la moitié des cas, et plus souvent encore, le chancre de l'amygdale débute comme une amygdalite très douloureuse, avec fièvre, céphalalgie, courbature. Dans ma leçon consacrée au *chancre de l'amygdale*[1], je rapporte plusieurs observations concernant des malades venus dans mon service pour des angines violentes, fébriles, fort douloureuses, qui n'étaient en somme que le chancre de l'amygdale à ses débuts.

Je ne dis pas, bien entendu, que tous les chancres amygdaliens aient un début bruyant, fébrile et douloureux, mais le cas est assez fréquent pour qu'il soit nécessaire de le bien connaître. A ce moment on constate une rougeur diffuse et une saillie de l'amygdale avec ou sans enduit pultacé. L'érosion chancreuse est apparente ou cachée. Plus tard, quand il est constitué, le chancre de l'amygdale peut revêtir les aspects les plus différents ; d'où émergent les types suivants.

Première variété. — Le chancre a les apparences d'une *amygdalite aiguë*, douloureuse et fébrile, avec fièvre, dysphagie, céphalée, courbature. Le malade croit à une angine, à une simple amygdalite; il s'administre un traitement : gargarismes émollients et boriqués, boissons chaudes, compresses autour du cou, puis, s'il se sent plus souffrant, il envoie chercher son médecin. Celui-ci arrive, et son client s'empresse de lui tenir le langage suivant : « Je n'ai presque rien, une simple angine qui me fait souffrir depuis trois ou quatre jours; je crains un abcès de la gorge, soulagez-moi vite et guérissez-moi. » Le médecin, induit en erreur

1. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1898. Le chancre de l'amygdale, sixième leçon, p. 97.

par le diagnostic de son malade, examine la gorge, la trouve rouge, ou tapissée d'un enduit pultacé, avec une amygdale volumineuse. Il ne voit là, en effet, qu'une amygdalite banale, une angine « sans caractères spéciaux », du moins pour l'instant, et il fait sa prescription. A ce moment, il faut dire que le diagnostic est difficile; dans les anfractuosités de la grosse amygdale, recouverte ou non d'enduit pultacé, évolue le chancre qu'un œil exercé n'arrive pas toujours à distinguer. On n'est conduit au diagnostic que par les signes que nous étudierons plus loin.

Deuxième variété. — Ici le chancre ne se dissimule pas : sur l'amygdale augmentée de volume se détache une *érosion*, tantôt rouge, vernissée, tantôt grisâtre, opaline, atteignant les dimensions d'une lentille, d'un haricot, d'une pièce de 50 centimes et au delà. C'est le chancre *érosif*. En voici un cas : Un malade vient me consulter à l'hôpital pour « une angine » fort douloureuse qui avait débuté 15 jours avant avec une forte fièvre. Cet homme avait dû s'aliter et cesser ses fonctions de sergent de ville. Des ganglions multiples mais non douloureux étaient apparus aux régions sous-maxillaire et rétro-maxillaire du côté droit. En présence de tels symptômes, il était légitime de penser tout d'abord à une angine infectieuse; cette fièvre, cette courbature générale ne laissaient guère soupçonner un chancre de l'amygdale. Cependant, à l'examen du pharynx, l'amygdale droite est seule atteinte, elle fait saillie, et à sa surface s'étale une *plaque rouge, brillante, vernissée*, bordée par un liséré frisé. L'amygdale gauche est absolument saine. En aucun point il n'existe de fausses membranes. L'unilatéralité de la lésion, la plaque érosive, l'induration de l'amygdale droite et la présence d'une pléiade ganglionnaire indolente, du même côté, me firent porter le diagnostic de chancre amygdalien. Et, en effet, ce diagnostic était bientôt confirmé par l'apparition de la roséole.

Troisième variété. — Le chancre est *ulcéreux*. L'amygdale plus ou moins hypertrophiée est creusée par une ulcération qui a les dimensions d'une pièce de 50 centimes, de 1 franc,

de 2 francs. Cette ulcération peut siéger sur tous les points de l'amygdale; elle est brunâtre, grisâtre, ses bords surélevés, formés par les saillies amygdaliennes, la font paraître plus excavée qu'elle ne l'est en réalité. L'observation suivante (Le Gendre) en donne une idée : Un homme est pris d'une angine aiguë avec douleur, fièvre, malaise et céphalalgie. Il entre à l'hôpital et l'on voit sur l'amygdale droite, à sa face interne et antérieure, une ulcération de la dimension d'une pièce de 50 centimes. Les bords de cette ulcération sont taillés à pic; le fond est grisâtre, sanieux, anfractueux. L'amygdale ulcérée est d'un tiers plus volumineuse que sa congénère. Au toucher, on constate que l'ulcération repose sur une base indurée; les ganglions maxillaires correspondants forment une pléiade caractéristique du volume d'un œuf de pigeon. La douleur gutturale irradie à l'oreille. Le malade se plaint d'insomnie provoquée par des maux de tête plus violents la nuit que le jour. M. Fournier, se basant sur ces symptômes, porte le diagnostic de chancre infectant de l'amygdale. Une roséole ultérieure vint confirmer le diagnostic.

Quatrième variété. — Le chancre est *diphthéroïde*. La surface exulcérée ou ulcérée par le chancre se recouvre d'un exsudat grisâtre, jaunâtre, adhérent, couenneux, qui, au premier abord, a l'aspect de la diphthérie. Cette couenne est, au chancre des muqueuses, ce qu'est la croûte au chancre de la peau. Que la membrane soit due à la tendance qu'a tout chancre des muqueuses à se recouvrir d'une pseudo-membrane plus ou moins épaisse, ou qu'elle soit due à une infection secondaire, streptocoque, petit coccus, etc., il n'en est pas moins vrai que, dans quelques circonstances, le chancre de l'amygdale se cache sous une membrane plus ou moins adhérente, de coloration grisâtre, qui peut, faute d'attention, provoquer une erreur de diagnostic. Cette erreur consiste à méconnaître un chancre qui existe ou à admettre une diphthérie qui n'existe pas.

Voici un cas de chancre diphthéroïde consigné dans ma leçon clinique : En février 1898, le Dr Remlinger m'envoyait

de Tunis un malade qui avait été pris, en janvier, d'une angine membraneuse, avec mal de gorge suivi d'adénopathie cervicale gauche. Les ganglions étaient durs, indolents, nettement distincts les uns des autres. On examine la gorge et on aperçoit sur l'amygdale gauche une ulcération recouverte d'une membrane épaisse, grisâtre et adhérente. On hésite entre un chancre syphilitique et la diphthérie. L'examen bactériologique de l'exsudat fait par M. Remlinger décèle des bacilles de Lœffler à type court. L'ensemencement sur sérum donne le lendemain de nombreuses colonies de ce même bacille à type court. Ne s'agissait-il là que d'une pseudo-diphthérie, les bacilles courts n'étant pas considérés par la plupart des auteurs comme diphthérie vraie, virulente, ou bien était-ce de la diphthérie?

En tout cas, on fait une injection de sérum comme s'il s'agissait de diphthérie; mais cette injection n'amène aucune amélioration ; la membrane, l'ulcération amygdalienne et l'adénopathie persistent avec les mêmes caractères. Entre temps, on inocule à un cobaye deux centimètres cubes d'un bouillon de culture du même bacille, mais on ne constate ni fièvre, ni œdème au point d'inoculation. On juge alors inutile de recommencer sur le malade les injections de sérum, car le diagnostic de chancre de l'amygdale est devenu évident et on commence le traitement spécifique. Le 8 février, trente-cinq jours environ après le début du chancre, apparaît une roséole qui vient confirmer le diagnostic. Quand j'ai vu le malade, l'amygdale était encore indurée et volumineuse, l'adénopathie persistait et la roséole était en évolution.

Cinquième variété. — Le chancre est *gangréneux*. L'aspect de la lésion, sa teinte noirâtre, la fétidité de l'haleine donnent l'impression d'une plaque gangréneuse de l'amygdale. Cette variété, dite gangréneuse, est nettement accusée dans l'observation suivante[1]. Un jeune homme de vingt et

1. Laboulbène et Brocq. *Mémoire* de M. Le Gendre.

un ans, atteint depuis un mois de dysphagie, de céphalalgie et de gonflement douloureux du cou, entre à la Charité. A la région cervicale droite existe une pléiade formée de ganglions sensibles et volumineux. L'isthme du gosier est rouge. L'amygdale droite est tuméfiée et présente à sa partie supérieure une plaque noirâtre d'aspect gangréneux, de un centimètre de diamètre. Cette eschare est séparée du reste de l'amygdale par un sillon d'élimination rempli de pus. L'haleine est fétide, la dysphagie est violente. Le diagnostic de la maladie ne fut pas fait, et on pratiqua l'ablation de l'amygdale. Mais peu de temps après, on eut l'explication de cette grosse amygdale, de son sphacèle et de sa pléiade ganglionnaire : une roséole apparut et on fit le diagnostic rétrospectif de chancre syphilitique de l'amygdale.

Sixième variété. — En forçant un peu l'analogie, on a décrit un chancre de l'amygdale à forme *épithéliomateuse.*

Ces différentes observations prouvent que le chancre amygdalien est *polymorphe*; mais, quelle que soit sa morphologie, qu'il se dissimule sous forme d'une grosse amygdalite déformante, qu'il soit érosif, ulcéreux, diphthéroïde ou gangréneux, ses débuts sont souvent douloureux, angineux, accompagnés de fièvre et de symptômes généraux. On sait combien sont indolores les chancres des organes génitaux; le chancre de l'amygdale, lui, est souvent douloureux et fébrile, il suffit pour s'en convaincre de jeter un coup d'œil sur les observations consignées dans mes cliniques. Chez notre premier malade, le chancre amygdalien a débuté par une angine très douloureuse, avec frissons, abattement, dysphagie des plus pénibles, irradiations douloureuses à l'oreille, au cou et à la face. Chez notre second malade, même début : dysphagie avec fièvre et irradiations douloureuses à l'oreille. Un autre de mes malades, au chancre érosif, avait eu, lui aussi, dès le début, une dysphagie intense, avec frissons, fièvre et courbature. Le malade de la première observation de

M. Le Gendre, atteint de chancre amygdalien diphthéroïde, avait éprouvé, dès le début, frissons, dysphagie, fatigue extrême, malaise indéfinissable et vertiges. D'autres malades cités par M. Le Gendre (deuxième et cinquième observations) avaient eu également un début fébrile avec douleurs vives à la déglutition.

Diagnostic. — Le chancre de l'amygdale s'annonce donc, dans bien des cas, *à la façon d'une amygdalite aiguë*; c'est ce qui fausse le diagnostic quand on ne connait pas suffisamment l'histoire du chancre amygdalien. Ce fait m'avait si vivement frappé que j'y avais longuement insisté, il y a quelques années, dans mes leçons à la Faculté[1]. M. Fournier formule les mêmes conclusions et décrit cette forme douloureuse et fébrile sous le nom de *chancre à forme angineuse*.

Pendant les premiers jours, le diagnostic est forcément hésitant ; on examine le malade, on parle d'angine, d'amygdalite, d'abcès possible de l'amygdale, et, à supposer que l'idée du chancre amygdalien se présente à l'esprit, on n'a pas encore en main les moyens d'affirmer le diagnostic. Bientôt s'accuse la forme sous laquelle le chancre va évoluer : grosse amygdale rouge, anfractueuse, dans laquelle le chancre se dissimule plus ou moins ; ou bien chancre érosif, chancre ulcéreux, chancre diphthéroïde, chancre gangréneux ; mais quel que soit l'aspect du chancre, quel que soit son mode de début, douloureux ou non, fébrile ou non, il arrive un moment (c'est l'affaire de quelques jours), où le chancre se révèle par une triade symptomatique, qui permet d'arriver au diagnostic : unilatéralité de la lésion, induration de l'amygdale et développement de la pléiade ganglionnaire, telle est la *triade symptomatique* sur laquelle il est utile d'insister.

Le chancre est unilatéral, ce qui veut dire qu'une seule amygdale est prise. Cette *unilatéralité* a une grande valeur. Dans toutes les angines tonsillaires, angines infectieuses,

1. Le chancre de l'amygdale, *La Semaine médicale*, 3 avril 1895.

cause, la lésion est unilatérale. A cette règle, il y a
moins quelques exceptions. M. Julien a publié l'obser
d'une jeune fille, atteinte d'une roséole généralis
portait à chaque amygdale un chancre ulcéreu
pléiade ganglionnaire cervicale bilatérale[1]. Les faits
genre sont extrêmement rares; M. Fournier cite c
Duncan Balkley sans en avoir lui-même jamais obser
vu bon nombre de chancres amygdaliens, et je n'ai
constaté la bilatéralité. Le chancre peut ne pas êtr
lument cantonné à l'amygdale, il peut empiéter
pilier antérieur, sur la base de la langue, tout en c
vant son unilatéralité.

L'*induration* de l'amygdale est également un caract
premier ordre. Quand on presse successivement le
amygdales, l'une, celle qui est saine, a conservé s
plesse, et sert de terme de comparaison; l'aut
ferme, résistante, indurée, surtout autour et à l
de la lésion suspecte. Cette induration du chan
l'amygdale, bien que n'étant pas aussi facile à con
qu'aux organes génitaux, n'en fournit pas moins un
précieux; elle existe au moins huit fois sur dix,
même des chancres amygdaliens tout aussi indur
certains chancres de la rainure glando-préputiale
la vulve. Il n'est même pas impossible que le néo
chancreux se présente à l'amygdale sous forme
véritable calus, d'un ménisque de cartilage, voir

diagnostic rétrospectif. Pour faciliter le toucher de l'amygdale, on peut, avec une main placée sur la partie latérale du cou, refouler l'amygdale contre le doigt, qui, introduit dans la bouche, est chargé de l'exploration.

Arrivons au troisième signe de la triade : La *pléiade ganglionnaire* cervicale doit être recherchée avec soin ; son absence exclut presque à coup sûr l'idée du chancre, et sa présence confirme le diagnostic. Le bubon satellite du chancre de l'amygdale apparaît quelques jours après le début du chancre ; il siège à la région cervicale, du même côté, non loin du cartilage thyroïde. Outre ce gros ganglion, on perçoit souvent une pléiade, une chaîne de ganglions plus petits, habituellement mobiles, indurés, indolents. C'est encore « par la chasse aux ganglions » qu'on arrive parfois à retrouver un chancre, alors qu'il a disparu. La chaîne peut s'étendre à toute la région cervicale, depuis l'angle de la mâchoire jusqu'à la région sus-claviculaire. On peut même, dans des cas exceptionnels, percevoir quelques ganglions à la région cervicale, du côté opposé. C'était le cas chez un des malades dont j'ai rapporté l'observation. Bien que ce signe d'adénopathie bilatérale cervicale n'ait pas été étudié jusqu'ici, au cas de chancre amygdalien unilatéral, je le signale, car la bilatéralité de la pléiade ne doit pas induire en erreur. Quand il s'agit de chancre des organes génitaux, la bilatéralité de la pléiade inguinale est presque la règle ; avec le chancre de l'amygdale, c'est la grande exception. Pour expliquer cette adénopathie cervicale du côté opposé au chancre, il faut admettre que l'infection s'est propagée par les lymphatiques de la muqueuse amygdalienne et palatine qui s'anastomosent avec les lymphatiques de la région symétrique, au niveau de la base de la langue.

En résumé, l'unilatéralité de la lésion amygdalienne, l'induration de l'amygdale, la présence du bubon satellite avec sa pléiade, telle est la triade symptomatique qui permet de diagnostiquer le chancre de l'amygdale. Mais pour faire ce diagnostic, il faut y penser et ne pas oublier

que le chancre de l'amygdale revêt souvent les allures d'une angine douloureuse fébrile, aiguë.

Le chancre diphthéroïde peut simuler la diphthérie : mais l'absence d'extension des membranes au reste de la gorge, leur cantonnement à l'amygdale, l'ulcération chancreuse qu'on découvre après avoir enlevé l'enduit membraneux, sont autant de signes qui, joints à la triade symptomatique, permettent d'arriver au diagnostic. Toutefois, au cas d'hésitation, il faut recourir à l'examen bactériologique et aux cultures.

On ne prendra pas pour un chancre de l'amygdale l'amygdalite ulcéreuse à bacilles fusiformes et à spirilles (Vincent), qu'on trouvera décrite au chapitre concernant les amygdalites.

Reste le diagnostic différentiel entre le chancre de l'amygdale et l'épithéliome de cet organe. L'aspect des lésions a quelque analogie : dans les deux cas, il y a des ganglions et de la douleur. Il existe cependant des caractères différentiels : dans le chancre, l'adénite est beaucoup plus précoce que dans le cancer; l'adénopathie cancéreuse met des semaines avant de se montrer, l'adénopathie chancreuse apparaît quelques jours après la lésion amygdalienne. Dans les cas douteux, c'est la marche de l'affection qui tranche la question : le chancre fait son évolution en trois semaines, puis il tend à la guérison tandis que le cancer est lent dans sa croissance, il ne rétrocède pas, il s'étend, il saigne; enfin il n'est pas accompagné des accidents secondaires : roséole et plaques muqueuses, qui suivent de près l'apparition du chancre. L'hésitation, à supposer qu'elle se produise, ne peut pas être de longue durée.

J'ai encore à parler du diagnostic du chancre de l'amygdale avec les syphilides tertiaires de cet organe, gommes et ulcérations[1]. Les syphilides tertiaires de l'amyg-

1. Jubel-Rénoy. *Archives de laryngologie*, avril 1889. — Matier. *Annales de la polyclinique*, 1891.

dale ne sont pas accompagnées de la pléiade ganglionnaire satellite du chancre, ou, alors, c'est qu'il s'agit d'une infection secondaire; de plus, le chancre, accident primitif, survient chez un individu vierge jusque-là de manifestations syphilitiques, tandis que la lésion gommeuse tertiaire survient chez un individu ayant eu depuis longtemps des manifestations syphilitiques.

Le diagnostic du chancre de l'amygdale est définitivement confirmé par l'apparition de la roséole et des syphilides muqueuses dont il faut guetter avec soin l'apparition cinq à huit semaines après le chancre.

Avant de terminer ce chapitre, je voudrais dire quelques mots de l'*herpès* qui accompagne parfois le chancre amygdalien et qui pourrait (si on ne connait pas la question) induire en erreur et faire admettre une angine herpétique. Un de mes malades, atteint de chancre de l'amygdale, présenta en outre une poussée d'*herpès* bucco-labial sur le pilier gauche, sur l'amygdale droite, à la lèvre inférieure et à la langue. Cet herpès bucco-labial était-il survenu fortuitement, sans cause appréciable, ou bien était-il associé à l'évolution de la syphilis? En 1866, Diday et Doyon avaient publié un ouvrage sur les herpès génitaux, et, plus tard, en 1868, Doyon avait fait un travail sur l'herpès récidivant des parties génitales chez les syphilitiques. En 1879, Jullien entre en plein dans la question[1] : « Un fait, dit-il, qui mérite d'être noté à propos du chancre utérin, c'est la fréquente coïncidence de l'herpès génital : périnée, vulve et même col utérin sont souvent le siège d'éruptions herpétiques; aussi doit-on songer à une lésion syphilitique du col lorsqu'une femme se présente sans autres lésions apparentes qu'une poussée d'herpès. »

M. Fournier, de son côté, a étudié la question de l'herpès récidivant de la langue chez les syphilitiques[2]. « Vous voyez des gens, dit M. Fournier, ayant eu la syphilis une ou

1. Jullien. *Traité des maladies vénériennes*, 1879, p. 577.
2. Fournier. *Semaine médicale*, 1887, p. 281.

plusieurs années avant, et qui viennent vous trouver, croyant avoir des plaques muqueuses bucco-linguales récidivant malgré le traitement; regardez-y de près, et vous verrez que ces soi-disant plaques muqueuses sont des érosions polycycliques et microcycliques, c'est-à-dire de l'herpès. »

Tout ceci prouve que la syphilis favorise les éruptions herpétiques : herpès parasyphilitique. Tantôt l'herpès survient à une époque plus ou moins éloignée du chancre et reparaît plus ou moins souvent sous forme d'herpès *récidivant*, tantôt l'éruption d'herpès est contemporaine du chancre. Chez notre malade, l'herpès était survenu pendant la période active du chancre de l'amygdale, et, en lisant le mémoire de M. Le Gendre, j'ai vu qu'un de ses malades atteint de chancre de l'amygdale avait une poussée d'herpès sur l'autre amygdale.

§ 12. SYPHILIS DE L'ARRIÈRE-BOUCHE ET DU PHARYNX

Le chancre de l'isthme du gosier et du pharynx est exceptionnellement rare ; mais les accidents secondaires et tertiaires sont fréquents.

Accidents secondaires. — On voit souvent des plaques muqueuses aux piliers et à la luette ; la région amygdalienne est un « véritable nid à syphilis » ; les plaques muqueuses y sont plates, opalines, et parfois si confluentes qu'elles recouvrent les amygdales et les piliers. Chez quelques syphilitiques, les plaques muqueuses de la gorge et des amygdales se recouvrent de fausses membranes grisâtres, épaisses, adhérentes, *simulant* d'autant mieux l'angine diphthérique que les ganglions sous-maxillaires sont tuméfiés. Quand les autres manifestations de la syphilis (syphilides de la peau et des muqueuses) n'aident pas suffisamment au diagnostic, il faut recourir à l'examen bactériologique étudié à l'un des chapitres précédents.

Outre ces syphilides, il faut signaler spécialement une angine syphilitique à forme *érythémateuse*, caractérisée par un érythème diffus ou circonscrit du voile du palais, des piliers, des amygdales, érythème qui prend souvent une teinte *rouge vermillon*, très bien décrit dans la thèse d'un de mes élèves[1]. Parfois les piliers antérieurs du voile du palais et la luette semblent avoir été peints d'un coup de pinceau nettement délimité. Cet érythème vermillon syphilitique peut être indépendant des plaques muqueuses de la gorge, il provoque une certaine dysphagie et il est souvent accompagné d'enrouement, de raucité de la voix, parce que l'érythème syphilitique du larynx lui est fréquemment associé. L'érythème vermillon mérite d'être bien connu, car il peut à lui seul mettre sur la voie du diagnostic ; c'est un fait que j'ai souvent vérifié.

Accidents tertiaires. — La gomme circonscrite et diffuse, les ulcérations tertiaires sont fréquentes à l'isthme du gosier et au pharynx. Dans quelques cas, l'ulcération tertiaire naît au niveau de l'espace triangulaire formé par la réunion des deux piliers et de l'amygdale. De là s'étendent des ulcérations « qui détruisent la moitié supérieure de l'amygdale et des piliers, quelquefois une partie libre du voile, la partie latérale du pharynx et la trompe d'Eustache. C'est ce qui explique pourquoi elles s'accompagnent fréquemment de surdité et de douleurs violentes dans l'oreille[2] ».

Les ulcérations tertiaires de la gorge ne sont pas toujours indolentes. Parfois les douleurs d'oreilles sont vives et la dysphagie est très pénible; dans d'autres cas, ces ulcérations évoluent assez silencieusement ; les symptômes qu'elles provoquent sont des symptômes d'angine simple, parfois si simple que certains malades ne s'en occupent pour ainsi dire pas et se contentent de traiter leur mal de gorge par quelques gargarismes. Ce n'est que plus tard, à

1. Benoist. *Érythème syphil. vermillon*. Th. de Paris, 1890.
2. Mauriac. *Syphilose pharyngo-nasale*. Paris, 1877.

l'apparition de nouveaux symptômes, voix nasonnée, diminution de l'ouïe, troubles de déglutition, qu'ils se décident à consulter un médecin, et ils sont tout surpris d'apprendre les ravages faits par la syphilis. Ces angines syphilitiques tertiaires ne provoquent pas de fièvre, elles ne sont *pas* accompagnées d'engorgement ganglionnaire.

Le *diagnostic* des ulcérations tertiaires de la gorge doit être fait avec les ulcérations *scrofulo-tuberculeuses*. On a commis bien des erreurs, tant qu'on n'a pas connu la syphilis héréditaire tardive, et aujourd'hui encore, que de fois on met sur le compte d'une soi-disant scrofule des accidents hérédo-syphilitiques survenus chez des enfants, chez des adolescents, et même chez des adultes! Cette question a été remarquablement traitée par M. Fournier; ses leçons vont me servir de guide[1]. Quand il s'agit d'une syphilis acquise, quand le sujet atteint d'ulcère gommeux guttural a déjà eu une série d'accidents syphilitiques, le diagnostic est souvent simple et s'impose; mais quand il s'agit d'ulcération gutturale chez un jeune sujet de douze ou quinze ans, n'ayant jamais eu la syphilis, mais ayant eu, dès son enfance, des écoulements chroniques de l'oreille, des maux d'yeux persistants, du coryza chronique avec ou sans ozène, c'est-à-dire ayant présenté « le vieux tableau de la scrofule, tel que nous l'ont légué nos prédécesseurs », on rejette l'hypothèse de la syphilis, et l'on a tort, car ce *vieux tableau* de la scrofule c'est précisément le tableau de l'hérédo-syphilis.

Eh bien, voyons quels sont, *localement*, les signes distinctifs des ulcérations gutturales syphilitiques et scrofulo-tuberculeuses. Les ulcérations gutturales syphilitiques ont souvent été confondues avec les ulcérations du *lupus*, autrefois nommées scrofulides ulcéreuses de la gorge, et avec les ulcérations *tuberculeuses*. Lupus et tubercule sont deux variétés d'une seule et même espèce morbide; « en tout cas, ils présentent chroniquement des caractères trop

1. Fournier. *La syphilis héréditaire tardive*, p. 390.

différents pour qu'il soit permis de les réunir dans une description commune » (Fournier).

Commençons par le *lupus*. D'abord le lupus de la gorge est exceptionnellement rare, tellement rare que, sur cent cas de lupus de siéges différents, il n'existait que deux fois à la gorge dans la statistique de M. Fournier. De plus, le lupus de la gorge existe presque toujours concurremment avec le lupus de la face, et l'ulcération lupique de la gorge n'arrive que comme épiphénomène tardif de la période d'infiltration qui, elle, a été très longue. Cette infiltration des tissus se traduit par une hypertrophie granuleuse qui donne au voile du palais et aux parties affectées l'aspect « d'un tapis de saillies bourgeonnantes, mûriformes », période d'infiltration qui ne ressemble en rien à celle de la gomme syphilitique. La phase d'ulcération est également dissemblable. Tandis que dans la gomme syphilitique l'ulcération est soudaine et rapide, envahissant d'emblée presque toute la zone infiltrée, l'ulcération lupique se fait lentement, par poussées successives, par petites surfaces ; l'ulcération n'est, dans le lupus, qu'un élément de la lésion; dans la gomme elle est *toute la lésion*. Les ulcères gommeux ont un contour nettement circonscrit, des bords bien taillés et adhérents, un fond excavé, grisâtre et bourbillonneux; les ulcères lupiques n'ont pas de contour défini, leurs bords plats ne sont pas nettement découpés, leur fond est peu déprimé et présente l'aspect de bourgeons charnus. La syphilis perfore le voile du palais, « fait un trou », mais laisse indemnes les parties périphériques; le lupus entame les tissus et les use, mais les tissus environnants ne sont jamais sains. Les lésions syphilitiques ne mettent que quelques semaines, au plus quelques mois, à évoluer; les lésions lupiques mettent des années.

Ces caractères *locaux* suffisent pour différencier la lésion syphilitique acquise ou héréditaire de la lésion excessivement rare du lupus. Au cas de soupçon de syphilis héréditaire, l'enquête doit porter sur les parents.

plusieurs années avant, et qui viennent vous trouve croyant avoir des plaques muqueuses bucco-linguales réc divant malgré le traitement; regardez-y de près, et vou verrez que ces soi-disant plaques muqueuses sont d érosions polycycliques et microcycliques, c'est-à-dire (l'herpès. »

Tout ceci prouve que la syphilis favorise les éruptior herpétiques : herpès parasyphilitique. Tantôt l'herpès su vient à une époque plus ou moins éloignée du chancre reparaît plus ou moins souvent sous forme d'herpès *réc divant*, tantôt l'éruption d'herpès est contemporaine d chancre. Chez notre malade, l'herpès était survenu pendai la période active du chancre de l'amygdale, et, en lisant l mémoire de M. Le Gendre, j'ai vu qu'un de ses malad atteint de chancre de l'amygdale avait une poussée d'herp sur l'autre amygdale.

§ 12. SYPHILIS DE L'ARRIÈRE-BOUCHE ET DU PHARYNX

Le chancre de l'isthme du gosier et du pharynx e exceptionnellement rare; mais les accidents secondaires tertiaires sont fréquents.

Accidents secondaires. — On voit souvent des plaqu muqueuses aux piliers et à la luette; la région amygd lienne est un « véritable nid à syphilis »; les plaques mu queuses y sont plates, opalines, et parfois si confluent qu'elles recouvrent les amygdales et les piliers. Chez que ques syphilitiques, les plaques muqueuses de la gorge et d amygdales se recouvrent de fausses membranes grisâtre épaisses, adhérentes, *simulant* d'autant mieux l'angine dip thérique que les ganglions sous-maxillaires sont tuméfié Quand les autres manifestations de la syphilis (syphilid de la peau et des muqueuses) n'aident pas suffisamme au diagnostic, il faut recourir à l'examen bactériologiq étudié à l'un des chapitres précédents.

Outre ces syphilides, il faut signaler spécialement une angine syphilitique à forme érythémateuse, caractérisée par un érythème diffus ou circonscrit du voile du palais, des piliers, des amygdales, érythème qui prend souvent une teinte rouge vermillon, très bien décrit dans la thèse d'un de mes élèves[1]. Parfois les piliers antérieurs du voile du palais et la luette semblent avoir été peints d'un coup de pinceau nettement délimité. Cet érythème vermillon syphilitique peut être indépendant des plaques muqueuses de la gorge, il provoque une certaine dysphagie et il est souvent accompagné d'enrouement, de raucité de la voix, parce que l'érythème syphilitique du larynx lui est fréquemment associé. L'érythème vermillon mérite d'être bien connu, car il peut à lui seul mettre sur la voie du diagnostic ; c'est un fait que j'ai souvent vérifié.

Accidents tertiaires. — La gomme circonscrite et diffuse, les ulcérations tertiaires sont fréquentes à l'isthme du gosier et au pharynx. Dans quelques cas, l'ulcération tertiaire naît au niveau de l'espace triangulaire formé par la réunion des deux piliers et de l'amygdale. De là s'étendent des ulcérations « qui détruisent la moitié supérieure de l'amygdale et des piliers, quelquefois une partie libre du voile, la partie latérale du pharynx et la trompe d'Eustache. C'est ce qui explique pourquoi elles s'accompagnent fréquemment de surdité et de douleurs violentes dans l'oreille[2] ».

Les ulcérations tertiaires de la gorge ne sont pas toujours indolentes. Parfois les douleurs d'oreilles sont vives et la dysphagie est très pénible; dans d'autres cas, ces ulcérations évoluent assez silencieusement ; les symptômes qu'elles provoquent sont des symptômes d'angine simple, parfois si simple que certains malades ne s'en occupent pour ainsi dire pas et se contentent de traiter leur mal de gorge par quelques gargarismes. Ce n'est que plus tard, à

1. Benoist. *Érythème syphil. vermillon.* Th. de Paris, 1890.
2. Mauriac. *Syphilose pharyngo-nasale.* Paris, 1877.

l'apparition de nouveaux symptômes, voix nasonnée, diminution de l'ouïe, troubles de déglutition, qu'*ils* se décident à consulter un médecin, et ils sont tout surpris d'apprendre les ravages faits par la syphilis. Ces angines syphilitiques tertiaires ne provoquent pas de fièvre, elles ne sont *pas* accompagnées d'engorgement ganglionnaire.

Le *diagnostic* des ulcérations tertiaires de la gorge doit être fait avec les ulcérations *scrofulo-tuberculeuses*. On a commis bien des erreurs, tant qu'on n'a pas connu la syphilis héréditaire tardive, et aujourd'hui encore, que de fois on met sur le compte d'une soi-disant scrofule des accidents hérédo-syphilitiques survenus chez des enfants, chez des adolescents, et même chez des adultes! Cette question a été remarquablement traitée par M. Fournier; ses leçons vont me servir de guide[1]. Quand il s'agit d'une syphilis acquise, quand le sujet atteint d'ulcère gommeux guttural a déjà eu une série d'accidents syphilitiques, le diagnostic est souvent simple et s'impose; mais quand il s'agit d'ulcération gutturale chez un jeune sujet de douze ou quinze ans, n'ayant jamais eu la syphilis, mais ayant eu, dès son enfance, des écoulements chroniques de l'oreille, des maux d'yeux persistants, du coryza chronique avec ou sans ozène, c'est-à-dire ayant présenté « le vieux tableau de la scrofule, tel que nous l'ont légué nos prédécesseurs », on rejette l'hypothèse de la syphilis, et l'on a tort, car ce *vieux tableau* de la scrofule c'est précisément le tableau de l'hérédo-syphilis.

Eh bien, voyons quels sont, *localement*, les signes distinctifs des ulcérations gutturales syphilitiques et scrofulo-tuberculeuses. Les ulcérations gutturales syphilitiques ont souvent été confondues avec les ulcérations du *lupus*, autrefois nommées scrofulides ulcéreuses de la gorge, et avec les ulcérations *tuberculeuses*. Lupus et tubercule sont deux variétés d'une seule et même espèce morbide; « en tout cas, ils présentent chroniquement des caractères trop

1. Fournier. *La syphilis héréditaire tardive*, p. 390.

différents pour qu'il soit permis de les réunir dans une description commune » (Fournier).

Commençons par le *lupus*. D'abord le lupus de la gorge est exceptionnellement rare, tellement rare que, sur cent cas de lupus de sièges différents, il n'existait que deux fois à la gorge dans la statistique de M. Fournier. De plus, le lupus de la gorge existe presque toujours concurremment avec le lupus de la face, et l'ulcération lupique de la gorge n'arrive que comme épiphénomène tardif de la période d'infiltration qui, elle, a été très longue. Cette infiltration des tissus se traduit par une hypertrophie granuleuse qui donne au voile du palais et aux parties affectées l'aspect « d'un tapis de saillies bourgeonnantes, mûriformes », période d'infiltration qui ne ressemble en rien à celle de la gomme syphilitique. La phase d'ulcération est également dissemblable. Tandis que dans la gomme syphilitique l'ulcération est soudaine et rapide, envahissant d'emblée presque toute la zone infiltrée, l'ulcération lupique se fait lentement, par poussées successives, par petites surfaces ; l'ulcération n'est, dans le lupus, qu'un élément de la lésion ; dans la gomme elle est *toute la lésion*. Les ulcères gommeux ont un contour nettement circonscrit, des bords bien taillés et adhérents, un fond excavé, grisâtre et bourbillonneux ; les ulcères lupiques n'ont pas de contour défini, leurs bords plats ne sont pas nettement découpés, leur fond est peu déprimé et présente l'aspect de bourgeons charnus. La syphilis perfore le voile du palais, « fait un trou », mais laisse indemnes les parties périphériques ; le lupus entame les tissus et les use, mais les tissus environnants ne sont jamais sains. Les lésions syphilitiques ne mettent que quelques semaines, au plus quelques mois, à évoluer ; les lésions lupiques mettent des années.

Ces caractères *locaux* suffisent pour différencier la lésion syphilitique acquise ou héréditaire de la lésion excessivement rare du lupus. Au cas de soupçon de syphilis héréditaire, l'enquête doit porter sur les parents.

Le *diagnostic* des ulcérations tertiaires de la
être fait avec les ulcérations *scrofulo-tubercule*
commis bien des erreurs, tant qu'on n'a pas
syphilis héréditaire tardive, et aujourd'hui enco
fois on met sur le compte d'une soi-disant sc
accidents hérédo-syphilitiques survenus chez d
chez des adolescents, et même chez des adul
question a été remarquablement traitée par M.
ses leçons vont me servir de guide[1]. Quand il s'
syphilis acquise, quand le sujet atteint d'ulcère
guttural a déjà eu une série d'accidents syphi
diagnostic est souvent simple et s'impose; mai
s'agit d'ulcération gutturale chez un jeune sujet
ou quinze ans, n'ayant jamais eu la syphilis, mai
dès son enfance, des écoulements chroniques de l'
maux d'yeux persistants, du coryza chronique av
ozène, c'est-à-dire ayant présenté « le vieux ta
scrofule, tel que nous l'ont légué nos prédéces
rejette l'hypothèse de la syphilis, et l'on a t
vieux tableau de la scrofule c'est précisément le
l'hérédo-syphilis.

Eh bien, voyons quels sont, *localement*, les
tinctifs des ulcérations gutturales syphilitiqu
fulo-tuberculeuses. Les ulcérations gutturales s
ont souvent été confondues avec les ulcération

différents pour qu'il soit permis de les réunir dans une description commune » (Fournier).

Commençons par le *lupus*. D'abord le lupus de la gorge est exceptionnellement rare, tellement rare que, sur cent cas de lupus de sièges différents, il n'existait que deux fois à la gorge dans la statistique de M. Fournier. De plus, le lupus de la gorge existe presque toujours concurremment avec le lupus de la face, et l'ulcération lupique de la gorge n'arrive que comme épiphénomène tardif de la période d'infiltration qui, elle, a été très longue. Cette infiltration des tissus se traduit par une hypertrophie granuleuse qui donne au voile du palais et aux parties affectées l'aspect « d'un tapis de saillies bourgeonnantes, mûriformes », période d'infiltration qui ne ressemble en rien à celle de la gomme syphilitique. La phase d'ulcération est également dissemblable. Tandis que dans la gomme syphilitique l'ulcération est soudaine et rapide, envahissant d'emblée presque toute la zone infiltrée, l'ulcération lupique se fait lentement, par poussées successives, par petites surfaces ; l'ulcération n'est, dans le lupus, qu'un élément de la lésion ; dans la gomme elle est *toute la lésion*. Les ulcères gommeux ont un contour nettement circonscrit, des bords bien taillés et adhérents, un fond excavé, grisâtre et bourbillonneux; les ulcères lupiques n'ont pas de contour défini, leurs bords plats ne sont pas nettement découpés, leur fond est peu déprimé et présente l'aspect de bourgeons charnus. La syphilis perfore le voile du palais, « fait un trou », mais laisse indemnes les parties périphériques; le lupus entame les tissus et les use, mais les tissus environnants ne sont jamais sains. Les lésions syphilitiques ne mettent que quelques semaines, au plus quelques mois, à évoluer; les lésions lupiques mettent des années.

Ces caractères *locaux* suffisent pour différencier la lésion syphilitique acquise ou héréditaire de la lésion excessivement rare du lupus. Au cas de soupçon de syphilis héréditaire, l'enquête doit porter sur les parents.

les ulcérations gutturales...
tions de la tuberculose. Mais ces raison
pour établir un diagnostic, car le mal
fois syphilitique et tuberculeux. Les ul
leuses de la gorge sont moins étendues
que les ulcères syphilitiques, elles n'e
franchement entaillés, ni le fond excavé
Les ulcérations tuberculeuses sont fréqu
de nodules granuleux, jaunâtres, fai
saillie ; elles sont parfois accompagnées
ganglions cervicaux, tandis que « les
ne retentissent que d'une façon excepti
glions de leur voisinage ». Les ulcératio
la gorge provoquent de *très vives dou*
phagie qui est parfois tellement pénib
évitent de manger pour n'avoir pas à av
syphilitiques provoquent moins de doul
moins de fort douloureuses. Enfin, au
sécrétion ou le raclage des ulcérations
met de constater la présence du *bacille*

Pharynx. — La paroi postérieure du
préféré des gommes syphilitiques[1]. Le
habituellement sans douleur, ne détern
dysphagie tant que la gomme n'est pas
malades ne s'en préoccupent-ils pas et
meuses du pharynx ne s'observent gué
l'état d'ulcérations. A ce moment elle

haut du pharynx, dans le *naso-pharynx*, on n'arrive à les découvrir que par un examen spécial.

Au *pharynx*, les ulcérations tertiaires présentent quelques particularités. La muqueuse de la paroi postérieure du pharynx est tuméfiée, rougeâtre et chagrinée; par places elle est couverte de croûtes, et en d'autres points un pus verdâtre baigne les sillons qui séparent les mamelons de la muqueuse. Les ulcérations sont peu profondes et habituellement consécutives à des ulcérations du voisinage. Les ulcères gommeux du pharynx et du voisinage peuvent laisser à leur suite des cicatrices blanchâtres, profondes, qui déforment la région et favorisent des *adhérences* avec les parties voisines. Sur 150 cas de rétrécissement syphilitique du pharynx, Lubinski a constaté 16 fois l'atrésie totale de l'isthme du gosier[1]. Quand le voile du palais se soude à la paroi postérieure du pharynx, la respiration ne peut plus se faire par le nez : le goût et l'odorat sont perdus.

Traitement. Afin d'éviter les répétitions, je réunis ici le traitement de la syphilis buccale et de la syphilis pharyngée. En présence du *chancre* syphilitique, il faut aussitôt instituer le traitement ayant pour base les mercuriaux. On donne, tous les jours, une pilule de protoiodure d'hydrargyre de cinq centigrammes; on peut modifier le chancre en le touchant légèrement et à plusieurs reprises au nitrate d'argent. En présence des accidents secondaires de la bouche et du pharynx (syphilides), la conduite à tenir est la même; on peut accélérer la cicatrisation des plaques muqueuses par quelques légers attouchements au nitrate d'argent et l'on institue le traitement mercuriel simple ou associé à l'iodure de potassium.

Le tabac, les boissons alcooliques, les mets épicés seront interdits, car ces différentes causes favorisent singulièrement le retour des plaques muqueuses. La bouche sera proprement et minutieusement entretenue. Pour peu que

1. *Revue de syphilographie*, 1884, p. 589.

rations tertiaires, ulcère gommeux,
traitement local les moyens suivant

1° Fréquents gargarismes émollien
guimauve et de pavot.

2° Déterger les surfaces ulcérées
ceau imbibé de la solution suivante :

Eau	
Teinture d'iode.	
Iodure de potassium	

3° Hâter la cicatrisation des plaies p
ments au nitrate d'argent.

Les accidents tertiaires doivent êt
mercure avec ou sans iodure de pot
préférence aux injections de solution
d'hydrargyre. Du reste, ce traitement
au *mémento thérapeutique* qui est anne

Tel est l'ensemble du traitement; le
les préparations iodurées, et il est es
les malades à un régime fortifiant.
vite. Ce qui importe, je l'ai dit, et j'y
pas commettre une erreur de diag
tuer le traitement sans retard. Il
que les gommes syphilitiques de la g

§ 15. TUBERCULOSE DE L'ARRIÈRE-BOUCHE ET DU PHARYNX

Description. — La tuberculose de l'*arrière-bouche et du pharynx*[1] (*angine tuberculeuse*), bien étudiée par M. Barth, suit une marche aiguë ou chronique. Dans la forme *aiguë* le malade se plaint de cuisson, de douleur à la gorge, et aussitôt apparaît sur le voile, sur les piliers, sur les parois du pharynx, un semis de granu ations disséminées ou confluentes, d'un blanc jaunâtre. Après quelques jours, ces granulations s'ulcèrent, disparaissent et laissent à leur place de petites ulcérations arrondies qui se réunissent et déterminent à leur tour des ulcérations irrégulières, festonnées, très étendues. La lésion faisant des progrès, la muqueuse est détruite par places, et remplacée par une surface tomenteuse et pultacée; la luette est tuméfiée, les piliers sont déformés, les amygdales sont ravagées par les ulcérations.

L'angine tuberculeuse *aiguë* provoque une *dysphagie* si intense, des *douleurs* si vives, que le malade finit par refuser toute espèce d'aliments, tant il redoute l'acte de la déglutition. L'angine est accompagnée d'une salivation abondante, de douleurs d'oreilles, et d'adénites sous-maxillaires qui, dans certains cas, ont suppuré. La marche de cette tuberculose pharyngée est rapide; la durée est de six semaines à quatre mois; la mort est hâtée par les lésions du poumon.

Dans sa forme *chronique*, la tuberculose de l'arrière-bouche et du pharynx est un peu différente, suivant qu'elle est ou non consécutive à la *phthisie laryngée*. Quand elle est primitive, les ulcérations sont généralement plus discrètes, analogues à celles de la langue, elles se développent sur les amygdales, sur les piliers, sur le pharynx. Quand elle est consécutive à la tuberculose du larynx, on dirait que le travail morbide se fait par propagation du larynx vers la

1. Barth, *Tuberculose du pharynx*, Th. de Paris, 1880, n° 82.

turés ou masqués par ceux de la
mitante.

A l'examen histologique, les lé
gorge ont de grandes analogies
mais on y trouve en plus des lésio
est si abondant dans cette région.
du pharynx, des amygdales, de l
lésions tuberculeuses et devienn
mation et d'ulcération.

Les différentes lésions tuberc
décrire présentent en quantité plu
les *bacilles* de la tuberculose. On t
térieur des petits vaisseaux, dans l
le tissu des granulations, à côté ou
tuberculeux[1]. Pendant la vie, il est
les bacilles en recueillant le produi
rations tuberculeuses, ou en les gr
leur surface.

La tuberculose de la gorge est ha
d'autres ulcérations du tube digest
ce ne sont pas les ulcérations tub
et de la langue qui accompagnent
celles de la gorge, car sur 46 obser
7 fois la tuberculose buccale (Barth)
tions tuberculeuses de l'intestin;
noté 15 fois des ulcérations à l'inte

Il est souvent difficile d'intervenir efficacement dans la tuberculose pharyngée quand elle suit une marche aiguë, mais, dans tous les autres cas de tuberculose bucco-pharyngée, le *traitement* peut avoir une véritable efficacité. Les applications de teinture d'iode et d'iodoforme ont donné de bons résultats et plusieurs fois les cautérisations au thermocautère ont enrayé l'évolution de l'ulcère tuberculeux. Des attouchements pratiqués au moyen d'une solution ou d'un collutoire à la *cocaïne* permettront de diminuer les douleurs provoquées par les aliments.

§ 14. TUBERCULOSE LARVÉE DES TROIS AMYGDALES

Discussion. — Quand on lit les descriptions classiques concernant la tuberculose de l'arrière-bouche et du pharynx, on voit que les auteurs ont eu en vue deux formes principales de tuberculose : l'une aiguë, l'autre chronique, se présentant sous l'apparence de granulations, d'infiltrations et d'ulcérations plus ou moins profondes, plus ou moins étendues.

La tuberculose aiguë de l'arrière-bouche et du pharynx apparaît d'habitude dans le cours d'une tuberculose pulmonaire aiguë, ou dans le décours d'une tuberculose pulmonaire chronique. Le malade se plaint de cuisson, de douleur vive à la gorge, et on aperçoit bientôt, sur le voile, sur les piliers, sur les parois du pharynx, un semis de granulations discrètes ou confluentes, d'un blanc jaunâtre. Bientôt ces granulations tuberculeuses laissent à leur place de petites ulcérations qui déterminent, à leur tour, des ulcérations plus grandes, irrégulières et festonnées. La lésion faisant des progrès, la muqueuse est détruite par places, et remplacée par une surface tomenteuse et pultacée. La luette, les piliers, les amygdales, peuvent être déformés, tuméfiés et ulcérés. Cette tuberculose aiguë palato-pharyngée provoque une dysphagie si intense et des douleurs si vives, que le malade finit par refuser toute

accompagnées d'engorgement ganglio

Le *diagnostic* des ulcérations tertia
être fait avec les ulcérations *scroful*
commis bien des erreurs, tant qu'o
syphilis héréditaire tardive, et aujour
fois on met sur le compte d'une so
accidents hérédo-syphilitiques survem
chez des adolescents, et même chez
question a été remarquablement trait
ses leçons vont me servir de guide[1]. Q
syphilis acquise, quand le sujet atteint
guttural a déjà eu une série d'accide
diagnostic est souvent simple et s'im
s'agit d'ulcération gutturale chez un je
ou quinze ans, n'ayant jamais eu la syp
dès son enfance, des écoulements chroni
maux d'yeux persistants, du coryza chro
ozène, c'est-à-dire ayant présenté « le
scrofule, tel que nous l'ont légué nos
rejette l'hypothèse de la syphilis, et l
vieux tableau de la scrofule c'est précisé
l'hérédo-syphilis.

Eh bien, voyons quels sont, *localeme*
tinctifs des ulcérations gutturales syp
fulo-tuberculeuses. Les ulcérations gutt

différents pour qu'il soit permis de les réunir dans une description commune » (Fournier).

Commençons par le *lupus*. D'abord le lupus de la gorge est exceptionnellement rare, tellement rare que, sur cent cas de lupus de sièges différents, il n'existait que deux fois à la gorge dans la statistique de M. Fournier. De plus, le lupus de la gorge existe presque toujours concurremment avec le lupus de la face, et l'ulcération lupique de la gorge n'arrive que comme épiphénomène tardif de la période d'infiltration qui, elle, a été très longue. Cette infiltration des tissus se traduit par une hypertrophie granuleuse qui donne au voile du palais et aux parties affectées l'aspect « d'un tapis de saillies bourgeonnantes, mûriformes », période d'infiltration qui ne ressemble en rien à celle de la gomme syphilitique. La phase d'ulcération est également dissemblable. Tandis que dans la gomme syphilitique l'ulcération est soudaine et rapide, envahissant d'emblée presque toute la zone infiltrée, l'ulcération lupique se fait lentement, par poussées successives, par petites surfaces ; l'ulcération n'est, dans le lupus, qu'un élément de la lésion ; dans la gomme elle est *toute la lésion*. Les ulcères gommeux ont un contour nettement circonscrit, des bords bien taillés et adhérents, un fond excavé, grisâtre et bourbillonneux; les ulcères lupiques n'ont pas de contour défini, leurs bords plats ne sont pas nettement découpés, leur fond est peu déprimé et présente l'aspect de bourgeons charnus. La syphilis perfore le voile du palais, « fait un trou », mais laisse indemnes les parties périphériques; le lupus entame les tissus et les use, mais les tissus environnants ne sont jamais sains. Les lésions syphilitiques ne mettent que quelques semaines, au plus quelques mois, à évoluer; les lésions lupiques mettent des années.

Ces caractères *locaux* suffisent pour différencier la lésion syphilitique acquise ou héréditaire de la lésion excessivement rare du lupus. Au cas de soupçon de syphilis héréditaire, l'enquête doit porter sur les parents.

tions de la tuberculose. Mais ces raisons ne su
pour établir un diagnostic, car le malade peut
fois syphilitique et tuberculeux. Les ulcération
leuses de la gorge sont moins étendues, moins
que les ulcères syphilitiques, elles n'en ont ni
franchement entaillés, ni le fond excavé et bourb
Les ulcérations tuberculeuses sont fréquemment
de nodules granuleux, jaunâtres, faisant une
saillie ; elles sont parfois accompagnées d'engorg
ganglions cervicaux, tandis que « les lésions g
ne retentissent que d'une façon exceptionnelle su
glions de leur voisinage ». Les ulcérations tuberc
la gorge provoquent de *très vives douleurs* et
phagie qui est parfois tellement pénible que le
évitent de manger pour n'avoir pas à avaler; les
syphilitiques provoquent moins de douleurs, il y
moins de fort douloureuses. Enfin, au cas d'hé
sécrétion ou le raclage des ulcérations tubercu
met de constater la présence du *bacille*.

Pharynx. — La paroi postérieure du pharynx
préféré des gommes syphilitiques[1]. Leur évoluti
habituellement sans douleur, ne déterminant qu
dysphagie tant que la gomme n'est pas ulcérée.
malades ne s'en préoccupent-ils pas et « les syph
meuses du pharynx ne s'observent guère, en pra

haut du pharynx, dans le *naso-pharynx*, on n'arrive à les découvrir que par un examen spécial.

Au *pharynx*, les ulcérations tertiaires présentent quelques particularités. La muqueuse de la paroi postérieure du pharynx est tuméfiée, rougeâtre et chagrinée : par places elle est couverte de croûtes, et en d'autres points un pus verdâtre baigne les sillons qui séparent les mamelons de la muqueuse. Les ulcérations sont peu profondes et habituellement consécutives à des ulcérations du voisinage. Les ulcères gommeux du pharynx et du voisinage peuvent laisser à leur suite des cicatrices blanchâtres, profondes, qui déforment la région et favorisent des *adhérences* avec les parties voisines. Sur 150 cas de rétrécissement syphilitique du pharynx, Lubinski a constaté 16 fois l'atrésie totale de l'isthme du gosier[1]. Quand le voile du palais se soude à la paroi postérieure du pharynx, la respiration ne peut plus se faire par le nez : le goût et l'odorat sont perdus.

Traitement. Afin d'éviter les répétitions, je réunis ici le traitement de la syphilis buccale et de la syphilis pharyngée. En présence du *chancre* syphilitique, il faut aussitôt instituer le traitement ayant pour base les mercuriaux. On donne, tous les jours, une pilule de protoiodure d'hydrargyre de cinq centigrammes ; on peut modifier le chancre en le touchant légèrement et à plusieurs reprises au nitrate d'argent. En présence des accidents secondaires de la bouche et du pharynx (syphilides), la conduite à tenir est la même ; on peut accélérer la cicatrisation des plaques muqueuses par quelques légers attouchements au nitrate d'argent et l'on institue le traitement mercuriel simple ou associé à l'iodure de potassium.

Le tabac, les boissons alcooliques, les mets épicés seront interdits, car ces différentes causes favorisent singulièrement le retour des plaques muqueuses. La bouche sera proprement et minutieusement entretenue. Pour peu que

1. *Revue de syphilographie*, 1884, p. 589.

traitement local les moyens suivants

1° Fréquents gargarismes émollien
guimauve et de pavot.

2° Déterger les surfaces ulcérées
ceau imbibé de la solution suivante :

Eau	
Teinture d'iode.	
Iodure de potassium	

3° Hâter la cicatrisation des plaies pa
ments au nitrate d'argent.

Les accidents tertiaires doivent êtr
mercure avec ou sans iodure de pota
préférence aux injections de solution h
d'hydrargyre. Du reste, ce traitement
au *mémento thérapeutique* qui est annex

Tel est l'ensemble du traitement; le
les préparations iodurées, et il est ess
les malades à un régime fortifiant.
vite. Ce qui importe, je l'ai dit, et j'y r
pas commettre une erreur de diag
tuer le traitement sans retard. Il n
que les gommes syphilitiques de la go
lais, aboutissent parfois en quelques

§ 15. TUBERCULOSE DE L'ARRIÈRE-BOUCHE ET DU PHARYNX

Description. — La tuberculose de l'*arrière-bouche et du pharynx*[1] (*angine tuberculeuse*), bien étudiée par M. Barth, suit une marche aiguë ou chronique. Dans la forme *aiguë* le malade se plaint de cuisson, de douleur à la gorge, et aussitôt apparaît sur le voile, sur les piliers, sur les parois du pharynx, un semis de granulations disséminées ou confluentes, d'un blanc jaunâtre. Après quelques jours, ces granulations s'ulcèrent, disparaissent et laissent à leur place de petites ulcérations arrondies qui se réunissent et déterminent à leur tour des ulcérations irrégulières, festonnées, très étendues. La lésion faisant des progrès, la muqueuse est détruite par places, et remplacée par une surface tomenteuse et pultacée; la luette est tuméfiée, les piliers sont déformés, les amygdales sont ravagées par les ulcérations.

L'angine tuberculeuse *aiguë* provoque une *dysphagie* si intense, des *douleurs* si vives, que le malade finit par refuser toute espèce d'aliments, tant il redoute l'acte de la déglutition. L'angine est accompagnée d'une salivation abondante, de douleurs d'oreilles, et d'adénites sous-maxillaires qui, dans certains cas, ont suppuré. La marche de cette tuberculose pharyngée est rapide; la durée est de six semaines à quatre mois; la mort est hâtée par les lésions du poumon.

Dans sa forme *chronique*, la tuberculose de l'arrière-bouche et du pharynx est un peu différente, suivant qu'elle est ou non consécutive à la *phthisie laryngée*. Quand elle est primitive, les ulcérations sont généralement plus discrètes, analogues à celles de la langue, elles se développent sur les amygdales, sur les piliers, sur le pharynx. Quand elle est consécutive à la tuberculose du larynx, on dirait que le travail morbide se fait par propagation du larynx vers la

1. Barth, *Tuberculose du pharynx*, Th. de Paris, 1880, n° 82.

mitante.

A l'examen histologique, les lésions tuber
gorge ont de grandes analogies avec celles
mais on y trouve en plus des lésions du *tissu*
est si abondant dans cette région. Les follic
du pharynx, des amygdales, de la langue, p
lésions tuberculeuses et deviennent un ce
mation et d'ulcération.

Les différentes lésions tuberculeuses qu
décrire présentent en quantité plus ou moin
les *bacilles* de la tuberculose. On trouve ces
térieur des petits vaisseaux, dans les cellules
le tissu des granulations, à côté ou au milie
tuberculeux[1]. Pendant la vie, il est souvent
les bacilles en recueillant le produit de sécr
rations tuberculeuses, ou en les grattant tré
leur surface.

La tuberculose de la gorge est habituellen
d'autres ulcérations du tube digestif, et, ch
ce ne sont pas les ulcérations tuberculeuse
et de la langue qui accompagnent le plus
celles de la gorge, car sur 46 observations o
7 fois la tuberculose buccale (Barth) : ce s
tions tuberculeuses de l'intestin; sur 19
noté 15 fois des ulcérations à l'intestin et u
(Martineau)[2].

Il est souvent difficile d'intervenir efficacement dans la tuberculose pharyngée quand elle suit une marche aiguë, mais, dans tous les autres cas de tuberculose bucco-pharyngée, le *traitement* peut avoir une véritable efficacité. Les applications de teinture d'iode et d'iodoforme ont donné de bons résultats et plusieurs fois les cautérisations au thermocautère ont enrayé l'évolution de l'ulcère tuberculeux. Des attouchements pratiqués au moyen d'une solution ou d'un collutoire à la *cocaïne* permettront de diminuer les douleurs provoquées par les aliments.

§ 14. TUBERCULOSE LARVÉE DES TROIS AMYGDALES

Discussion. — Quand on lit les descriptions classiques concernant la tuberculose de l'arrière-bouche et du pharynx, on voit que les auteurs ont eu en vue deux formes principales de tuberculose : l'une aiguë, l'autre chronique, se présentant sous l'apparence de granulations, d'infiltrations et d'ulcérations plus ou moins profondes, plus ou moins étendues.

La tuberculose aiguë de l'arrière-bouche et du pharynx apparait d'habitude dans le cours d'une tuberculose pulmonaire aiguë, ou dans le décours d'une tuberculose pulmonaire chronique. Le malade se plaint de cuisson, de douleur vive à la gorge, et on aperçoit bientôt, sur le voile, sur les piliers, sur les parois du pharynx, un semis de granulations discrètes ou confluentes, d'un blanc jaunâtre. Bientôt ces granulations tuberculeuses laissent à leur place de petites ulcérations qui déterminent, à leur tour, des ulcérations plus grandes, irrégulières et festonnées. La lésion faisant des progrès, la muqueuse est détruite par places, et remplacée par une surface tomenteuse et pultacée. La luette, les piliers, les amygdales, peuvent être déformés, tuméfiés et ulcérés. Cette tuberculose aiguë palato-pharyngée provoque une dysphagie si intense et des douleurs si vives, que le malade finit par refuser toute

bouche et du pharynx est quelqu
qu'elle est, ou non, associée à une
qu'il en soit, elle se présente so
uniques ou multiples, lentes dan
envahissant, suivant le cas, les
amygdales. Quand l'ulcération es
sont festonnés, le fond est sanieu
tion on observe parfois un semis
lesquels Trélat a si bien appelé
chronique de cette tuberculose
pas toujours, il s'en faut, accon
sous-maxillaires, elle est moins do
aiguë, et ses symptômes sont part
qués, je le répète, par ceux d'une p
mitante.

Telles sont, esquissées en quelqu
tuberculose pharyngée admises et
classiques. J'ajouterai que cette t
ment rare, car on peut n'en pas obs
dant une année, dans un service ho

Mais il y a une autre forme de tu
bouche et du pharynx que je
fréquente. Si cette forme est longt
c'est qu'elle ne répond à aucune
dont je viens d'ébaucher la descrip
dont je vais m'occuper maintenant

Cette tuberculose, à forme torpide, larvée, presque latente, a pour siège de prédilection le tissu adénoïde de la région naso-pharyngée. Elle révèle sa présence par un développement, par une exubérance plus ou moins considérable des principaux amas lymphoïdes de cette région, c'est-à-dire par l'hypertrophie d'une ou de plusieurs amygdales : amygdales palatines et amygdale pharyngée. Pour ce qui est de l'amygdale pharyngée, la lésion tuberculeuse se confond avec la lésion décrite sous le nom de végétations adénoïdes. Pour ce qui est des amygdales palatines, la lésion tuberculeuse se confond avec la maladie décrite sous le nom d'hypertrophie simple ou hypertrophie adénoïde des amygdales. Rien ici, au premier aspect, ne révèle la nature tuberculeuse de la lésion amygdalienne ; il ne s'agit, je le répète, ni de granulations, ni d'ulcérations, il ne s'agit que d'hypertrophie, simple en apparence, hypertrophie parfois légère, parfois intense et déterminant les symptômes bien connus des végétations adénoïdes et de l'hypertrophie amygdalienne.

Voilà pourquoi j'ai désigné cette forme de tuberculose sous le nom de *tuberculose larvée des trois amygdales*.

Elle m'a été révélée par les nombreuses expériences que j'ai entreprises à ce sujet ; j'en ai fait le sujet d'une communication à l'Académie de médecine en 1895[1], après en avoir fait le sujet de mes leçons à la Faculté en 1894. La même année, Lermoyez[2] avait présenté à la Société médicale des hôpitaux une très intéressante observation de végétations adénoïdes de nature tuberculeuse, il étudiait de nouveau la question des végétations adénoïdes tuberculeuses dans un important article en 1895[3] ; et, dernièrement, Moure et Brindel constataient, histologiquement, que,

1. Dieulafoy. *Tuberculose larvée des trois amygdales*. Académie de médecine, séance du 30 avril 1895.

2. Lermoyez. *Des végétations adénoïdes tuberculeuses du pharynx nasal*, séance du 20 juillet 1894.

3. Lermoyez. Végétations adénoïdes tuberculeuses. *Presse médicale*, 26 octobre 1895.

sur 30 cas de végétations adénoïdes[1], il y avait 8 fois du tissu tuberculeux.

Cornil avait d'abord considéré cette tuberculose comme douteuse, « mais il a changé d'avis depuis qu'il a vu les coupes histologiques pratiquées par Letulle sur un de mes cas » (Lermoyez).

Je ne dis pas, bien entendu, que toutes les végétations adénoïdes, et que toutes les hypertrophies amygdaliennes, simples en apparence, soient autant de lésions tuberculeuses, mais je dis que souvent, trop souvent, ces lésions, en apparence bénignes, sont des formes larvées de tuberculose, et qu'en tout cas elles constituent le terrain le plus favorable à la réceptivité et à la culture du bacille tuberculeux. Voici sur quelles expériences je base les faits que je viens d'avancer.

Expériences. — J'avais prié plusieurs de mes confrères (Cuvillier[2], Castex, Bonnier, Ménard, Calot) de vouloir bien mettre à ma disposition des végétations adénoïdes et des amygdales atteintes d'hypertrophie, simple en apparence, hypertrophie ayant nécessité l'ablation de ces organes chez des sujets d'âge différent. Ils ont bien voulu répondre à mon appel, et ils m'ont fourni une centaine d'amygdales et de végétations adénoïdes accompagnées de l'observation clinique des sujets auxquels les amygdales hypertrophiées et les végétations avaient été enlevées. Avec le concours précieux de mon interne Marion, des fragments de ces amygdales et des fragments de ces végétations adénoïdes ont été inoculés, toutes précautions prises, sous la peau de l'abdomen à plusieurs séries de cobayes. Le fragment à inoculer, chose importante, était pris, autant que possible, dans le *centre* et non pas à la surface des amygdales et des végétations, ce qui réduit à néant l'objection spécieuse qui tendait à faire supposer que, dans mes expériences, il

1. Société française de laryngologie, otologie et rhinologie. Session de 1896.

2. Le Dr Cuvillier est chargé, à l'Hôpital des Enfants, chez le professeur Grancher, du service de laryngologie.

s'agissait non pas de tissu tuberculeux mais de tissu servant de véhicule au bacille tuberculeux.

Je ne rapporte pas ici en détail ces nombreuses expériences, je les ai consignées dans ma communication à l'Académie de médecine, il me suffit d'en relater ici quelques-unes; elles montrent comment s'est faite, chez nos cobayes inoculés, l'évolution des lésions tuberculeuses.



ct. — Chancre tuberculeux qui apparaît trois semaines environ après l'inoculation.

Expérience I. — Le 1er septembre nous inoculons sous la peau du ventre d'un cobaye, un fragment pris au centre de grosses amygdales enlevées par Cuvillier à un enfant de cinq ans, bien portant du reste, et n'ayant aucune adénopathie cervicale. Trois semaines plus tard, le 21 septembre, apparaît au lieu d'inoculation une ulcération, un *chancre tuberculeux* avec bacilles de Koch. Les ganglions inguinaux satellites sont atteints consécutivement d'adénite tuberculeuse et le cobaye succombe le 28 octobre. L'autopsie démontre la généralisation de cette tuberculose qui avait débuté au lieu d'inoculation par le chancre tuberculeux

abdominal, chancre qui avait atteint la dimension d'une pièce de 50 centimes. Les autres lésions sont les suivantes : tuberculose des ganglions inguinaux, tuberculose des deux poumons avec cavernes aux sommets, tubercules caséeux de la rate.

Expérience II. — Le 20 octobre, nous inoculons sous la peau du ventre d'un cobaye un fragment de végétation adénoïde enlevée par Cuvillier à un enfant de onze ans, de bonne santé, mais atteint de végétations adénoïdes abondantes avec adénites sous-maxillaire et cervicale doubles. Trois semaines après, apparaît au lieu d'inoculation une ulcération, un *chancre tuberculeux* avec bacilles de Koch. Le cobaye meurt le 28 novembre. A l'autopsie, on constate la généralisation de la tuberculose ayant débuté par le chancre tuberculeux de l'abdomen, avec son adénite satellite inguinale; tuberculose pleuro-pulmonaire, épanchement de la plèvre gauche.

Expérience III. — Le 16 janvier, nous inoculons sous la peau du ventre d'un cobaye un fragment de grosses amygdales, enlevées la veille par Cuvillier à un enfant de six ans, bien portant du reste et atteint, en apparence, de simple hypertrophie amygdalienne, sans adénopathie cervicale. Le 6 février, après vingt et un jours d'incubation, apparaît au lieu d'inoculation un chancre tuberculeux avec bacilles de Koch. Le cobaye meurt le 26 février. A l'autopsie on constate la généralisation de la tuberculose ayant débuté par le chancre tuberculeux de l'abdomen avec son adénopathie satellite : à l'ouverture du thorax, tuberculose pulmonaire généralisée; à l'ouverture de l'abdomen, tuberculose du foie et de la rate.

Je n'insiste pas plus longuement sur les détails quelque peu variables de nos expériences, et j'en donne le résumé :

96 cobayes ont été inoculés, 61 avec des fragments d'amygdale, 35 avec des fragments de végétations adénoïdes.

Sur les 61 cobayes inoculés avec des fragments d'amygdales, 8 cobayes sont devenus tuberculeux, ce qui fait une

moyenne de 12 pour 100. Chez 6 de ces cobayes, le chancre tuberculeux a été l'accident initial.

Sur les 35 cobayes inoculés avec des fragments de végétations adénoïdes, 7 sont devenus tuberculeux ; ce qui fait une moyenne de 20 pour 100. Chez 3 de ces cobayes, le chancre tuberculeux a été l'accident initial.

Pathogénie. — Nous voici donc actuellement en face d'un fait expérimental, nettement établi, à savoir : que bon nombre de cas d'hypertrophies amygdaliennes et de végétations adénoïdes, considérées autrefois comme *simples en apparence*, ne sont autre chose qu'une forme larvée de tuberculose. Cliniquement on croyait avoir affaire à une simple hypertrophie amygdalienne, à de simples végétations adénoïdes « de cause inconnue », et je pense avoir suffisamment démontré qu'il s'agit là, trop souvent, de tuberculose latente ou larvée. Ainsi se trouvent expliquées les anciennes dénominations « de tempérament lymphatique et scrofuleux » appliquées aux enfants, aux adolescents à grosses amygdales, à grosses végétations, dénominations qui sont, en somme, fort justifiées depuis que nous connaissons la prédilection du bacille tuberculeux pour les tissus lymphoïdes et depuis que nous savons que lymphatisme, scrofulose et tuberculose sont de même famille pathologique.

Nous allons chercher maintenant quelle est la cause de cette tuberculose et par quelle voie le bacille aborde le tissu adénoïde des trois amygdales. C'est le moment de parler des travaux allemands de ces dix dernières années, la tuberculose amygdalienne étant considérée en Allemagne comme un fait *presque banal*.

Dès 1884, Cohnheim et Weigert ont attiré l'attention sur la fréquence d'une tuberculose des amygdales chez les phthisiques, tuberculose peu visible à l'œil nu et ne présentant presque aucun symptôme clinique.

Orth a constaté la tuberculose amygdalienne chez les enfants morts de diphthérie et dont les poumons n'étaient nullement tuberculeux.

Schlenker, en 1893, constate la tuberculose des amygdales chez les phthisiques; il rapporte que, sur 21 cadavres de phthisiques sur lesquels on a fait des recherches, 13 fois les amygdales étaient tuberculeuses. Il se demande quelles sont les corrélations qui existent entre la tuberculose des amygdales, la tuberculose des ganglions du cou et la tuberculose pulmonaire, et il conclut en disant : « Notre avis est que les ganglions du cou reçoivent leur infection des amygdales, et les amygdales la reçoivent du poumon au moyen des crachats ». Pour Schlenker la tuberculose amygdalienne est donc consécutive à la tuberculose pulmonaire.

En 1894, Krueckmann (de l'Institut pathologique de Rostock) fait un très bon travail sur les rapports de la tuberculose des ganglions du cou, de l'amygdale et du poumon; il dit dans son travail de 1894 : « Dans le semestre du 1er janvier au 15 juillet 1894, j'ai examiné, microscopiquement, les amygdales, dans les cas où il existait une tuberculose des glandes du cou; j'ai trouvé dans chaque cas une tuberculose des amygdales, et, vu la grande importance pratique de la question, j'ai cru devoir publier les résultats ». Krueckmann conclut, comme Schlenker, que la tuberculose des amygdales est consécutive à la tuberculose des poumons et se fait au moyen des crachats; il a observé néanmoins deux cas de tuberculose primitive des amygdales par l'alimentation.

Donc, les auteurs allemands avaient bien reconnu l'existence latente de la tuberculose amygdalienne, mais ils ne l'avaient étudiée, à part quelques exceptions, *qu'à l'état de tuberculose amygdalienne secondaire*, les *phthsiques infectant leurs amygdales par leurs propres crachats.*

Les expériences que j'ai entreprises ont un tout autre but. Par ces expériences, j'ai voulu démontrer que, chez certains sujets, les trois amygdales, amygdale pharyngée et amygdales palatines, sont assez fréquemment le siège de tuberculose, non pas de tuberculose consécutive à une tuberculose pulmonaire, mais de tuberculose *primitive* à forme latente et larvée susceptible de se généraliser, tuber-

culose comparable à la tuberculose latente ganglionnaire si bien démontrée par Pizzini. Quelle est donc en pareil cas la porte d'entrée du bacille? C'est ce que je vais étudier.

PREMIÈRE ÉTAPE — ÉTAPE AMYGDALIENNE

Voici un enfant, un jeune adolescent, issu de souche tuberculeuse; il porte avec lui, comme tare héréditaire, une tendance au tempérament scrofuleux, au tempérament dit *lymphatique*, on est à peu près certain que cet enfant aura une prédisposition à faire, dans ses cavités naso-pharyngées, du tissu lymphoïde exubérant, des végétations adénoïdes, des amygdales hypertrophiées. Comment ne pas voir que ces régions suspectes vont offrir au bacille tuberculeux une retraite favorable?

Le bacille ne peut aborder ces régions suspectes naso-pharyngées que par l'acte de la respiration, ou par l'acte de la déglutition alimentaire. Or, dans l'acte de la respiration nasale, le bacille pénètre facilement dans les cavités nasales. Il y pénètre si facilement que, dans son intéressante communication, Strauss a réussi à mettre en évidence la présence de bacilles tuberculeux virulents, dans les cavités nasales d'individus sains, fréquentant des locaux habités par des phthisiques[1]. Que les bacilles tuberculeux introduits par la respiration rencontrent le tissu lymphoïde naso-pharyngé d'un sujet héréditairement prédisposé, ils y trouvent un terrain favorable à leur développement et, dans leur migration, c'est le tissu adénoïde pharyngé qui s'offre à eux le premier. Le tissu se défend, s'hypertrophie, et, si le bacille le pénètre, la végétation adénoïde tuberculeuse est constituée.

Je pense, pour ma part, que la contamination des amas lymphoïdes naso-pharyngés par l'acte de la respiration, surtout par respiration nasale, est notablement plus fréquente que leur contamination par l'acte de la déglutition alimen-

1. Strauss. *Académie de médecine*, 3 juillet 1894.

taire. J'en trouve la preuve dans mes expériences, car la statistique de ces expériences m'a démontré que l'amygdale pharyngée (végétation adénoïde), qui est directement en rapport avec la respiration nasale, est presque deux fois plus souvent envahie que les amygdales palatines, qui sont directement en rapport avec la déglutition. Autrement dit, on respire le bacille tuberculeux beaucoup plus souvent qu'on ne l'avale, ce qui ne nous surprend nullement, car on vit fréquemment dans un milieu, dans une famille où règne la tuberculose, tandis qu'on a plus rarement l'occasion d'avaler des produits tuberculeux vivants ou virulents.

Quand un enfant issu de souche tuberculeuse est prédisposé par cela même au lymphatisme; quand cet enfant vit au contact de sa mère tuberculeuse, quand il couche dans la chambre de ses parents, de ses frères ou sœurs tuberculeux, quand il a autour de lui des domestiques, une gouvernante, une institutrice tuberculeux, cet enfant aura malheureusement bien des chances pour que sa respiration nasale offre aux poussières tuberculeuses une porte d'entrée qui permette au bacille de se fixer sur les régions suspectes, et notamment sur l'amas lymphoïde de l'amygdale pharyngée.

L'alimentation, avons-nous dit, peut, dans une certaine mesure, être une cause de contamination des amygdales par le bacille tuberculeux. Au point de vue expérimental la question est jugée : Chauveau, en faisant déglutir à des vaches des produits tuberculeux, a pu déterminer chez elles la tuberculose du tissu lymphoïde pharyngé. Orth gave des lapins avec des aliments tuberculeux, et plusieurs fois il détermine des lésions tuberculeuses de la bouche et des amygdales. En 1884, Baumgarten reprend ces expériences de gavage et détermine une infection tuberculeuse des amygdales et une infection tuberculeuse consécutive des ganglions cervicaux. Cadéac, par une alimentation riche en produits tuberculeux, détermine chez des cobayes la tuberculose des amygdales et la tuberculose consécutive des ganglions sous-maxillaires.

Dans les expériences en question, il est vrai, les aliments

dont se servaient les expérimentateurs étaient en grande partie formés de matières tuberculeuses. Ces conditions, utiles pour l'expérimentation, ne se réalisent pas dans l'usage habituel de l'alimentation. Il faut dire néanmoins que certains aliments, et certaines boissons, notamment le lait, le petit-lait, certains fromages, les viandes crues, les viandes salées, sont autant d'agents susceptibles de contenir, de conserver, de transporter les bacilles virulents et d'infecter consécutivement le terrain avec lequel ils se trouvent en contact, surtout s'il s'agit d'un terrain prédisposé. Il suffit d'une vache atteinte de mammite tuberculeuse pour infecter une grande quantité de lait recueilli dans une vacherie et collecté dans le même réservoir[1]. M. Galtier (de Lyon) a obtenu des tuberculoses généralisées, chez le cobaye, avec des fromages salés ou non salés datant de dix jours, de quinze jours, et même de deux mois et dix jours. Le petit-lait séparé du fromage depuis dix et quinze jours et inoculé aux cobayes a donné une belle tuberculose[2]. M. Galtier a constaté que des viandes salées sont virulentes; la salaison peut ne pas détruire la virulence du bacille, surtout dans les parties centrales des grosses pièces de viande[3].

Nous savons donc maintenant comment le bacille de la tuberculose peut aborder, par respiration ou par déglutition, le tissu lymphoïde des trois amygdales.

Pour pénétrer à l'intérieur de ce tissu, il n'est pas toujours nécessaire qu'il y ait une érosion ou une plaie préexistante. On sait que le bacille tuberculeux peut traverser les épithéliums sans lésions préalables de cet épithélium : amygdales, larynx, pharynx[4], bronches, trachée, utérus[5], intestin[6], peuvent être pénétrés par le bacille qui chemine à travers les cellules épithéliales.

1. Rutel, *Congrès de la tuberculose*, 1888, p. 104.
2. Galtier. *Congrès de la tuberculose*, 1880, p. 85.
3. Galtier. *Congrès de la tuberculose*, 1888, p. 79.
4. Cornil et Babes. *Académie de médecine*, mai 1885.
5. Cornil et Dobsoklouwsky. *Congrès de la tuberc.*, 1888, p. 259 et 265.
6. Tchistovitch. *Ann. Inst. Pasteur*, p. 220.

Le bacille installé dans le tissu lymphoïde des amygdales provoque une suractivité fonctionnelle, une multiplication de phagocytes qui donnent aux amygdales un volume souvent considérable; parfois, au contraire, la réaction est presque nulle et les amygdales conservent un volume presque normal.

Les poussées amygdaliennes tuberculeuses sont souvent indolores, mais elles ne passent pas toujours inaperçues, il s'en faut. Un grand nombre d'enfants ou d'adolescents se plaignent de « maux de gorge »; à l'occasion du moindre rhume ou du moindre refroidissement, leurs amygdales subissent une poussée aiguë, douloureuse, parfois fébrile, avec ou sans retentissement ganglionnaire; on prend cela pour une simple amygdalite aiguë, puis tout rentre dans l'ordre, ou, du moins, tout semble rentrer dans l'ordre; mais les amygdales ou les végétations adénoïdes n'en restent pas moins volumineuses et gênantes.



Tuberculose larvée des trois amygdales. — v. a. Végétation adénoïde; a. Amygdale palatine.

Telle est la *première étape* de cette tuberculose larvée amygdalienne. Dans bien des cas, fort heureusement, cette étape n'est pas franchie ; après une durée variable de quelques mois ou de quelques années, la réaction phagocytaire prend le dessus, le tissu amygdalien devient fibroïde (Grancher), s'indure, l'organe diminue de volume, et ici, comme dans toutes les tuberculoses locales, la *guérison* peut s'accomplir et s'accomplit sans que l'infection tuberculeuse se soit généralisée.

DEUXIÈME ÉTAPE — ÉTAPE GANGLIONNAIRE

Malheureusement, dans beaucoup de circonstances, l'étape amygdalienne est franchie. Après avoir séjourné plus ou moins longtemps dans le tissu des amygdales, le bacille, souvent à la faveur d'une infection secondaire, pénètre dans le réseau lymphatique qui fait suite aux trois amygdales, et cette *deuxième étape* se trahit par l'apparition de *ganglions à la région sous-maxillaire et à la région cervicale.*

Durochonsky a surpris sur le fait cette migration des bacilles tuberculeux dans les vaisseaux lymphatiques qui vont des amygdales aux ganglions du cou.

Un fait est digne de remarque, c'est que la tuberculose larvée des amygdales retentit sur les ganglions lymphatiques plus sûrement et plus fréquemment que les grandes ulcérations tuberculeuses de la cavité bucco-pharyngée. J'ai plusieurs fois constaté ce fait que d'autres auteurs ont également signalé (Reclus, Péan [1]). Une ulcération tuberculeuse de la langue ou de la gorge, parfois large et profonde, peut ne déterminer aucune adénopathie, tandis qu'une lésion tuberculeuse amygdalienne, en apparence insignifiante, provoque, à la région cervicale, des adénopathies considérables qui, au premier abord, ne semblent nullement en rapport avec la cause effacée qui leur a donné naissance.

1. *Académie de médecine*, séance du 7 mai 1894.

A dater du moment où les ganglions lymphatiques du cou sont envahis, toutes les modalités sont possibles, l'adénopathie tuberculeuse peut rester localisée à un petit nombre de ganglions, ou bien la chaîne entière des ganglions cervicaux et profonds peut se prendre.

Cette variété d'adénopathies tuberculeuses est toujours *descendante*; elle commence par les ganglions cervicaux supérieurs auxquels se rendent les lymphatiques des trois amygdales, puis elle descend progressivement, elle s'étend et peut envahir les ganglions superficiels et profonds de toute la région cervicale et claviculaire.

Dans quelques cas, les ganglions sont petits, très petits, durs, indolents, facilement isolables ; dans d'autres cas, ils sont volumineux, douloureux, empâtés, agglomérés. Parfois les adénopathies semblent rétrocéder ou disparaître, parfois elles subissent des poussées aiguës congestives, phlegmasiques, elles se ramollissent et peuvent suppurer : *les écrouelles sont constituées*. C'est alors qu'on voit ces suppurations interminables, avec ou sans trajet fistuleux, attaquant les ganglions superficiels et profonds, et aboutissant souvent à des cicatrices couturées, gaufrées, qui occupent les régions sous-maxillaires, sous-mentonnières, pré-mastoïdiennes, rétro-mastoïdienne, sus-claviculaire, et qui sont les témoins indélébiles de ce qu'on appelait autrefois la scrofule.

Les infections secondaires de la gorge, la scarlatine, la rougeole, la coqueluche, la grippe, la syphilis, les angines de toute nature, ne sont pas toujours étrangères à la généralisation du processus et à la suppuration des adénites. On sait le rôle que jouent en pathologie les associations microbiennes et les infections secondaires.

Les travaux de Pizzini nous l'ont appris, certaines adénopathies tuberculeuses peuvent persister indéfiniment à l'état latent jusqu'au jour où une infection secondaire aura déterminé la virulence ou la généralisation du bacille[1].

1. Chauffard. Les étapes lymphatiques de l'infection. *Semaine médicale*, 4 juillet 1894.

L'évolution de cette deuxième étape (étape ganglionnaire) n'est heureusement pas fatalement progressive. La tuberculose ganglionnaire cervicale peut s'arrêter en chemin et guérir. Tel individu ayant eu, dans son enfance ou dans son adolescence, une scrofulo-tuberculose des ganglions du cou consécutive à une tuberculose larvée des amygdales, cet individu peut guérir de sa scrofulo-tuberculose ganglionnaire cervicale, sans généralisation aux plèvres ou aux poumons.

On n'est pas encore familiarisé avec ces tuberculoses larvées ou latentes, tenues pour ainsi dire en réserve, dans



s. m. Ganglions sous-maxillaires; s. c. Ganglions sous-claviculaires v. l. Veine lymphatique; c. t. Canal thoracique.

les amas de tissus lymphoïdes, ganglions lymphatiques ou

amygdales ; elles peuvent y séjourner indéfiniment, inoffensives, mais elles peuvent aussi, à un moment donné, exalter leur virulence et devenir envahissantes sous l'influence de causes connues ou cachées.

Donc, tout sujet atteint d'adénopathies cervicales tuberculeuses descendantes ne deviendra pas fatalement phthisique, mais on ne peut jamais dire à quel moment cessera chez lui la possibilité de le devenir.

TROISIÈME ÉTAPE — ÉTAPE PULMONAIRE

L'arrivée du bacille dans le *poumon* constitue la *troisième étape* de la tuberculose amygdalienne. De ganglions en ganglions, de réseaux en réseaux, par voie descendante, le bacille peut finir par aborder la grande veine lymphatique ou le canal thoracique ; le voilà dès lors lancé dans la circulation veineuse, dans le cœur droit, et finalement dans le poumon : la tuberculose *pulmonaire* fait son apparition[1].

Ici encore, tout n'est pas perdu ; le bacille peut aborder le poumon en quantité assez minime pour que la tuberculose pulmonaire s'arrête en chemin ; souvent le poumon se défend à sa manière, et il répond à l'attaque du bacille par des hémoptysies que j'ai nommées hémoptysies *de défense*. Dans d'autres cas, la maladie suit son cours, et la vulgaire tuberculose pulmonaire fait son chemin. Parfois enfin, le bacille est déversé dans le poumon en quantité si considérable, qu'une tuberculose aiguë (granulie) en est la conséquence[2].

Des intervalles très variables peuvent séparer l'étape pul-

1. Des faits analogues ont été publiés par M. Hanot et vérifiés par lui à l'autopsie ; il a vu plusieurs fois la tuberculose pulmonaire découler des ganglions cervicaux infectés eux-mêmes à la suite de lésions tuberculeuses de la bouche ou du pharynx, qui passent souvent inaperçues. *Bulletin médical*, 26 juin 1895.

2. Ces derniers cas sont à rapprocher de l'observation de Ponfik, dans laquelle l'autopsie démontra que l'origine de la granulie était un foyer tuberculeux du canal thoracique, foyer lui-même consécutif à une ancienne tuberculose des ganglions mésentériques.

monaire de l'étape ganglionnaire. Parfois, au contraire, la tuberculose des ganglions reste latente pendant un grand nombre d'années et le poumon n'est envahi que très tardivement. Dans les observations que j'ai publiées et qui sont consignées dans les Bulletins de l'Académie, on voit que l'infection pulmonaire a été distante de l'infection ganglionnaire de trois mois (obs. I.) ; de cinq mois (obs. II) ; de quatre ans (obs. III) ; de six ans (obs. IV) ; de dix ans (obs. V) ; de seize ans (obs. VI) ; de vingt-huit ans (obs. VII).

Obs. I. — (Trois mois d'intervalle entre les étapes ganglionnaire et pulmonaire.) — Ch..., dix-huit ans, entre dans mon service à l'hôpital Necker, le 5 septembre 1894. Il y a six mois, deux ganglions ayant apparu à l'angle des mâchoires, on en fait l'ablation à l'hôpital Beaujon. Depuis cette époque, d'autres ganglions apparaissent et forment une chaîne descendante, surtout développée à la région cervicale gauche. Nous constatons des ganglions du volume d'une noisette et d'une noix ; plusieurs sont adhérents, ramollis, suppurés et fistuleux. Des bacilles existent dans le liquide ganglionnaire.

Cet homme, qui n'avait jamais été malade, s'est mis à tousser il y a trois mois, il a eu en même temps des hémoptysies ; c'était le début de l'étape pulmonaire apparue trois mois après l'étape ganglionnaire. On constate à l'auscultation une tuberculose commençante au sommet du poumon gauche.

Obs. II. — (Cinq mois d'intervalle entre les étapes ganglionnaire et pulmonaire.) — J'ai vu l'an dernier, au mois d'octobre, avec le Dr Gérard Marchant, une jeune fille de treize ans, atteinte de tuberculose pulmonaire avec bacilles nombreux dans les crachats. La toux et les symptômes de tuberculose avaient débuté chez cette jeune fille il y a deux mois environ.

Cinq mois avant ces symptômes pulmonaires, la malade avait été soignée par M. Marchant pour une poussée ganglionnaire aiguë qui avait envahi les ganglions maxillaires et cervicaux des deux côtés (étape ganglionnaire). La

[illegible]

[illegible]

Obs. III. — (*Quatre ans d'intervalle entre les étapes ganglionnaire et pulmonaire.*) — Un garçon âgé de vingt-cinq ans entre dans mon service à l'hôpital Necker, le 1er avril [illegible]. Jusqu'à son entrée au régiment il y a quatre ans, ce garçon n'avait jamais présenté le moindre symptôme pleuro-pulmonaire. En [illegible] apparut une adénite sous-maxillaire qui augmenta pendant l'hiver, si bien qu'au mois de mars [illegible] il entra dans le service de Le Dentu, qui enleva ces ganglions sous-maxillaires. Quelques petits ganglions cervicaux superficiels existant déjà à cette époque ne furent pas enlevés. Ce garçon put terminer son service militaire sans accident.

Mais il y a cinq mois, en avril 1894, ont éclaté les accidents de l'étape pulmonaire, la toux, l'expectoration et deux hémoptysies. Puis sont survenus l'amaigrissement, les sueurs, et nous constatons actuellement au sommet du poumon droit une tuberculose avancée et au sommet du poumon gauche une tuberculose commençante.

Obs. IV. — (*Six ans d'intervalle entre les étapes ganglionnaire et pulmonaire.*) — J'ai vu en juillet 1894, avec le Dr Blocq, un malade âgé de vingt-quatre ans atteint de tuberculose avancée du poumon droit. Dès l'âge de dix-sept ans, il y a six ans par conséquent, avant tout symptôme de tuberculose pleuro-pulmonaire, ce malade fut pris d'adénites suppurées des ganglions sous-maxillaires gauches. Ces ganglions furent enlevés.

Six mois plus tard, adénopathie suppurée des ganglions cervicaux gauches. Ces ganglions furent enlevés.

Quelques mois plus tard, adénopathies et suppurations

des ganglions sus-claviculaires du même côté ; les ganglions furent enlevés.

Quelques mois plus tard, apparition d'adénopathies et suppuration de ganglions du côté droit. Ces ganglions furent enlevés.

Ce n'est qu'à la suite de ces adénopathies successives et descendantes qu'apparurent les symptômes de l'étape pulmonaire.

Obs. V. — (Dix ans d'intervalle entre les étapes ganglionnaire et pulmonaire.) — Un garçon de vingt ans, cantonnier de son état, entre le 29 août 1894 dans mon service à Necker. Dès l'âge de dix à douze ans ce garçon était sujet aux maux de gorge, et plus tard, vers l'âge de dix-sept ans, il fut pris de double amygdalite.

Depuis bien des années, des ganglions ont apparu à la région cervicale. Ces ganglions étaient restés petits jusqu'au mois de janvier dernier, mais à ce moment ils ont augmenté de volume, ils ont suppuré et nécessité l'intervention chirurgicale.

Actuellement, nous constatons une double chaîne ganglionnaire cervicale, à droite les ganglions sont ramollis et du volume d'une noix : ils sont encore plus gros à gauche. On constate à la peau de la région cervicale des fistules et des cicatrices.

L'étape pulmonaire n'est apparue chez ce malade que dix ans environ après l'étape ganglionnaire. La tuberculose du poumon s'est présentée sous forme d'une bronchite, alors que le malade n'avait jamais toussé antérieurement, et nous constatons actuellement une tuberculose peu avancée du sommet gauche. M. Marion, interne du service, a constaté des bacilles dans le pus ganglionnaire et dans les crachats.

Obs. VI. — (Seize ans d'intervalle entre les étapes ganglionnaire et pulmonaire.) — J'ai vu, au mois de juillet 1894, un malade âgé de trente-six ans, atteint d'une tuberculose commençante au sommet du poumon droit. Les symptômes de tuberculose pulmonaire, la toux, l'expec-

tération légèrement sanguinolente, ne paraissent avoir débuté que tout récemment ; mais l'étape ganglionnaire a commencé, elle, il y a seize ans. En 1877, à l'âge de dix-huit ans, cet homme a eu une adénite à marche rapide, généralisée aux ganglions du cou, du côté gauche. Cette adénite a fini par suppurer. La suppuration a persisté pendant plusieurs mois, et je constate actuellement deux larges cicatrices, l'une sous la mâchoire, l'autre au bord postérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien.

Obs. VII. — (Vingt-huit ans d'intervalle entre les étapes ganglionnaire et pulmonaire.) — Un malade de quarante-huit ans, que Potain est venu voir plusieurs fois en consultation avec moi, a été pris d'hémoptysies et de tuberculose pulmonaire au mois de mai 1895. La tuberculose a évolué assez rapidement et le malade a succombé un an plus tard. Quoique n'ayant jamais eu antérieurement le moindre symptôme de tuberculose pulmonaire, ce malade avait eu dans sa jeunesse de nombreuses adénopathies cervicales, tuberculeuses, suppurées. Il portait de larges cicatrices témoins de ses écrouelles. Après une période latente et silencieuse, la généralisation s'est faite et l'étape ganglionnaire a fini par aboutir vingt-huit ans après à l'étape pulmonaire.

Obs. VIII. — Tout récemment, j'ai eu à l'hôpital Necker une jeune femme qui reproduit le type le plus parfait de l'infection tuberculeuse que je viens de décrire dans ce chapitre. Mariée à un homme tuberculeux qui a succombé en quelques années à la phthisie pulmonaire, cette jeune femme a été atteinte d'hypertrophie, simple en apparence, et en réalité de tuberculose larvée de ses trois amygdales. Malgré le traitement usuel et énergique qui a été mis en usage, les ganglions cervicaux ont été envahis il y a un an environ, et depuis quelques mois sont survenus des signes et des symptômes de tuberculose pulmonaire. Le sommet du poumon gauche est tuberculeux.

Que d'observations de ce genre j'ai recueillies depuis que mon attention a été appelée sur ce mode d'action et de

propagation de la tuberculose, et si une chose est surprenante, c'est que ce fait n'ait pas été plutôt expérimentalement démontré.

L'envahissement pulmonaire se révèle par les signes habituels de la tuberculose, hémoptysie, bronchite suspecte, pleurésie suspecte, amaigrissement, perte de l'appétit, diminution des forces, etc. La percussion, l'auscultation, la recherche des bacilles, font découvrir le foyer du mal à ses débuts.

En résumé, il est actuellement bien avéré que les amas lymphoïdes des trois amygdales offrent, surtout chez les jeunes sujets prédisposés, une porte d'entrée et un asile sûr au bacille de la tuberculose. Il en résulte une forme de tuberculose parfois presque latente, souvent larvée, qui prend le masque de la vulgaire végétation adénoïde ou de la vulgaire hypertrophie amygdalienne. Cette *tuberculose larvée des trois amygdales* peut ne pas dépasser la première étape et guérir.

Dans d'autres circonstances, la tuberculose primitivement limitée aux amygdales envahit les réseaux lymphatiques et les ganglions lympathiques du cou. Il en résulte de nombreuses variétés d'adénopathies cervicales tuberculeuses. Cette étape ganglionnaire peut n'être pas franchie et le malade peut guérir sans autre généralisation.

Mais parfois, trop souvent même, après une période qui s'étend de quelques mois à bon nombre d'années, la deuxième étape est franchie et la tuberculose, de ganglionnaire qu'elle était, devient pulmonaire.

Les trois amygdales devront donc compter, à l'avenir, comme une *des portes d'entrée les plus redoutables* de la tuberculose humaine.

Traitement. — Occupons-nous maintenant du traitement de la tuberculose larvée des trois amygdales. D'une façon générale, la première idée qui vient à l'esprit quand on s'occupe du traitement de la tuberculose, c'est de s'adresser d'abord aux moyens prophylactiques. Dans le cas actuel, les moyens prophylactiques doivent avoir pour but

d'éviter la pénétration du bacille par la respiration et par l'alimentation.

Il faut donc éloigner des enfants toutes les causes de contamination, et la plus puissante de toutes, nous le savons, c'est la poussière de crachats tuberculeux desséchés. Ceci revient à dire qu'il faut, dans la mesure du possible, transformer l'atmosphère tuberculeuse dans laquelle vit l'enfant en un milieu inoffensif pour lui. — Je sais bien que la chose est plus facile à dire qu'à faire; mais en fait de prophylaxie il faut toujours en revenir à l'éternelle question de la graine et du terrain; l'hérédité fournit surtout le terrain, c'est à nous d'écarter la graine[1]. L'alimentation, avons-nous dit, peut, dans une certaine mesure, être une cause de contamination des amygdales par le bacille tuberculeux. Au point de vue expérimental la question est jugée, j'y insistais plus haut en étudiant les modes de pénétration du bacille. Il faut donc entourer de mille précautions l'hygiène de l'enfant prédisposé.

Et alors même que la graine aurait déjà germé, alors même que l'ennemi serait dans la place, et que le bacille aurait déjà parcouru l'étape amygdalienne, ici encore, certains moyens prophylactiques doivent être employés. Ce n'est souvent qu'à la faveur d'infections secondaires qu'une tuberculose, jusqu'alors latente, va se révéler chez un sujet qui paraissait indemne. Que de fois une tuberculose semble éclater à l'occasion d'une rougeole, d'une coqueluche, d'une scarlatine, d'une grippe, d'une fièvre typhoïde, d'une syphilis, alors que ces maladies infectieuses n'ont été que la cause occasionnelle d'une tuberculose jusqu'alors ignorée! Voilà pourquoi les enfants et les jeunes sujets lymphatiques, issus de souche tuberculeuse, déjà effleurés dans leur tissu

1. M. Daremberg a vu plusieurs fois, chez les enfants, des amygdalites tuberculeuses avec adénopathies tuberculeuses du cou. Les amygdales étaient volumineuses et revêtues d'un enduit contenant le bacille de Koch. « Ces enfants, dit l'auteur, contractent assez aisément ces amygdalites dans la cohabitation avec leurs parents tuberculeux. » *Congrès de la tuberculose*, 1888, p. 404.

adénoïde, devront être soigneusement préservés des maladies infectieuses que je viens d'énumérer.

Après avoir indiqué le traitement prophylactique, occupons-nous du traitement curatif. Un individu, enfant ou adulte, ayant une tuberculose larvée des amygdales, comment faut-il intervenir? Avant d'aborder cette discussion, à la fois médicale et chirurgicale, j'ai le regret d'avouer que les moyens dont nous sommes armés n'offrent pas toujours une réelle efficacité. Un jour viendra sans doute où, munis d'un sérum bienfaisant, nous pourrons lutter avec l'infection tuberculeuse comme nous luttons avec l'infection diphthérique, et comme nous commençons à lutter avec l'infection streptococcique. Jusque-là, mettons en usage les moyens que nous possédons et voyons quels sont ceux qui paraissent les meilleurs.

Commençons par les moyens médicaux. Ces moyens médicaux concernent le traitement général, ils ont pour but de mettre l'économie en état de défense; ils la préparent pour la lutte, et ils l'aident parfois à sortir victorieuse de cette lutte. Je ne connais, pour ma part, aucune médication comparable à celle qui a pour base une alimentation riche en substances graisseuses et huileuses, huile de foie de morue, émulsions, caviar, sardines à l'huile, thon mariné, huîtres, pâté de foie gras, tartines de beurre, etc.

Les moyens *hygiéniques* tiennent une place importante au cas de scrofulo-tuberculose amygdalienne et ganglionnaire. L'air marin, le séjour au bord de la mer, ont une action puissante. Sur 1295 cas d'engorgements ganglionnaires cervicaux et maxillaires, entrés à l'hôpital de Berck, on a obtenu dans 900 cas la disparition de ces engorgements ganglionnaires. Dans le même ordre d'idées, rentrent la cure d'Arcachon, les eaux de Salies-de-Béarn, de Salins, de Creuznach, etc.

Reste le traitement *chirurgical*. Quelle conduite doit-on tenir, en cas d'hypertrophie des amygdales et de végétations adénoïdes? Faut-il pratiquer l'ablation, la cautéri-

sation, la destruction au galvano-cautère? Les avis sont très partagés sur ce point. Bien que j'aie plusieurs fois constaté l'utilité et même la nécessité de l'intervention chirurgicale, il faut agir avec une grande prudence et s'inspirer de chaque cas particulier.

§ 15. SCROFULIDES DE L'ARRIÈRE-BOUCHE ET DU PHARYNX

Description. — Les manifestations dites *scrofuleuses* de la gorge sont *bénignes* ou *graves*; les premières concernent le catarrhe du pharynx, les amygdalites, maladies à répétition, souvent associées à l'angine glanduleuse, à l'hypertrophie des amygdales; les autres sont décrites sous le nom de *scrofulides malignes* (Bazin) et déterminent de larges *ulcérations*, des *perforations*, des *cicatrices*.

Mais je le dis dès le début de ce chapitre, la description des scrofulides, telle qu'elle existait autrefois, ne peut plus être admise aujourd'hui. On sait actuellement qu'un bon nombre des soi-disant scrofulides doivent être mises sur le *compte de lésions tuberculeuses*, ou sur le *compte de la syphilis*, y compris, bien entendu, la *syphilis héréditaire*, qui a pris pour son compte une large part des anciennes scrofulides. J'ai traité cette question à l'un des chapitres précédents, au sujet des ulcérations syphilitiques de la gorge.

Les *scrofulides* malignes (lupus de la gorge) sont en réalité de nature tuberculeuse; elles sont *excessivement* rares : elles apparaissent de quinze à quarante-cinq ans, tandis que le lupus de la face est un accident du jeune âge. Il est essentiel de diviser ces scrofulides en deux catégories, suivant qu'elles débutent d'emblée par la gorge, ou suivant qu'elles envahissent la gorge secondairement, et par extension, à la suite d'un lupus de la face, du nez, des fosses nasales.

Le début est insidieux et lent; quelques malades se plaignent de cuisson, d'autres d'une légère dysphagie, ou ne

se plaignent pas du tout, car l'*indolence* est un des caractères essentiels de ces scrofulides. Quand on assiste au début de la lésion[1], on voit une coloration violacée du voile, des piliers, de la luette, du pharynx, et, quelque temps après, apparaît un bouton jaunâtre qui s'ulcère et gagne en surface. L'organe le plus ordinairement atteint est le voile du palais dans sa partie membraneuse, vers la base de la luette : la partie osseuse est habituellement respectée, contrairement à la syphilis, qui a une prédilection pour la partie antérieure de la voûte palatine. Les piliers sont atteints, mais presque toujours consécutivement la luette est rongée par sa base, les amygdales sont parfois ulcérées, le pharynx est presque toujours atteint, soit avant, soit après le voile du palais[2], et il arrive que les deux moitiés du voile, divisées par l'ulcération, viennent se greffer sur les ulcérations du pharynx. Les scrofulides ont peu de tendance à descendre vers les voies respiratoires : cependant on a signalé des scrofulides *laryngées*[3], des ulcérations de l'épiglotte et l'œdème de la glotte (Libermann).

Les *ulcérations scrofuleuses* sont grisâtres, à bords déchiquetés, mous, œdématiés, peu saillants ; leurs *cicatrices* sont blanchâtres, sans pigmentation, rayonnées comme les cicatrices cutanées des scrofulides.

Plusieurs variétés de scrofulides peuvent entraîner les désordres que je viens d'énumérer ; ce sont le lupus, l'angine ulcéreuse, l'angine pustuleuse, l'angine scrofuleuse inflammatoire ; les ulcérations qui en sont la conséquence se montrent sous deux formes principales : le lupus de la gorge (érosion progressive) et la scrofulide ulcéreuse (échancrure marginale ou ulcère perforant[4]).

J'ai déjà signalé l'indolence presque complète de ces lésions, mais, à mesure que les ulcérations palato-pharyn-

1. Fougère. Th. de Paris, 1871.
2. C. Paul. *Société méd. des hôp.*, 1872, p. 45.
3. Isabel. *Scrofulides laryngées*. Th. de Paris, 1880, n° 120.
4. Homolle. *Des scrofulides graves*, etc. Th. de Paris, 1875.

gées font des progrès, la *dysphagie* augmente, le *nasonnement* apparait, l'extension aux trompes d'Eustache provoque la *surdité*. Le plus souvent les adénites font défaut.

La *marche* de cette affection est extrêmement lente, les trois quarts des malades guérissent, mais ils conservent des cicatrices indélébiles.

Le *diagnostic* de ces scrofulides avec l'angine *syphilitique ulcéreuse* est souvent difficile; il a été traité à l'un des chapitres précédents; je rappelle quelques signes qui permettent de les distinguer : qu'il s'agisse de gomme suppurée ou d'ulcérations tardives, le début des lésions syphilitiques est brusque et la marche assez rapide, tandis que la lenteur des accidents et l'absence de réaction inflammatoire caractérisent l'apparition des scrofulides. Les ulcérations syphilitiques sont douloureuses, les ulcérations scrofuleuses sont indolentes, les bords de l'ulcère syphilitique sont taillés à pic, ceux de l'ulcère scrofuleux sont mous, œdématiés et peu saillants. La syphilis frappe d'emblée, assez fréquemment, les piliers et les amygdales, la scrofule ne les atteint que secondairement; les ganglions occipitaux sont presque toujours engorgés dans la syphilis, ils ne le sont presque jamais dans la scrofule; la langue est souvent atteinte chez le syphilitique, elle ne l'est jamais chez le scrofuleux; les cicatrices de la syphilis sont moins blanches, plus régulières, plus profondes que celles de la scrofule.

L'*épithélioma* du pharynx pourrait être confondu avec la forme cancroïdale du lupus; toutefois les végétations de l'épithélium sont plus résistantes, plus inégales, l'ulcération a ses bords renversés, le fond est ichoreux et fétide; enfin, il ne faut pas oublier que la transformation *in situ* du lupus en cancroïde est un fait aujourd'hui admis.

Le *traitement* des scrofulides de la gorge est local et général. Le traitement local consiste en attouchements avec la teinture d'iode ou avec l'iodoforme en suspension dans la glycérine. Les pulvérisations, les douches locales, avec les eaux d'Allevard ou d'Uriage, donnent quelques bons

résultats. Comme traitement général on prescrit l'huile de foie de morue, les toniques et les reconstituants.

Tout cela est bien, mais ce qui est mieux encore, c'est de ne pas oublier que bon nombre de scrofulides qui faisaient autrefois partie de l'ancienne scrofule doivent passer au chapitre des lésions syphilitiques : syphilis acquise ou syphilis héréditaire, et en pareil cas, on le sait, l'iodure de potassium, avec ou sans préparations mercurielles, doit être mis en usage, longtemps et largement.

CHAPITRE III

MALADIES DE L'ŒSOPHAGE

§ I. ŒSOPHAGITE

Anatomie pathologique. — Étiologie. — L'*œsophagite* ou inflammation de la muqueuse œsophagienne est primitive ou secondaire. *Primitive*, elle est toujours d'origine traumatique; elle est provoquée par l'ingestion de liquides bouillants, de liquides corrosifs (acide sulfurique, solution de potasse), de substances irritantes (tartre stibié) ou par la présence d'un corps étranger (fragment d'os, arête, épingle). *Secondaire*, l'œsophagite se développe comme propagation du muguet, d'une angine diphthérique; elle survient dans le courant d'une autre maladie (variole, fièvre typhoïde).

Les lésions de l'œsophagite sont plus fréquentes au tiers supérieur de l'œsophage et très différentes suivant les causes qui les ont produites. La muqueuse est rouge, épaissie, érodée, ulcérée, quelquefois même les parois de l'œsophage

de substances caustiques et fréquemment s
cissement cicatriciel de l'œsophage. Mais, ou
que je viens de signaler, il en est d'autres, p
étudiées, qui produisent également le
cicatriciel de l'œsophage; tels sont l'ulcèr
syphilis.

L'ulcère simple (*ulcus simplex*) peut existe
comme à l'estomac, comme au duodénum,
un rétrécissement fibreux œsophagien (Debo
de M. Debove [1], qui avait eu un rétrécissem
de l'œsophage, attribué avec juste raiso
simple, mourut deux ans après d'un ulcère st
A l'autopsie, on trouva d'abord l'ulcère ston
la mort, et un ulcère de l'œsophage cicatrisé
phagien cicatrisé siégeait à 5 centimètres
cardia; sa cicatrice était circulaire, d'un d
de hauteur, de même aspect et de même na
catrice de l'ulcère simple de l'estomac. L'œ
avait dilaté par la sonde pendant deux ans
peu rétréci au niveau de la cicatrice et lég
au-dessus du rétrécissement.

La *syphilis* peut déterminer des rétréciss
ciels de l'œsophage, à la suite de gommes ul

Description. — Les symptômes initiaux
ne sont accusés que lorsque l'inflammation
La douleur peut exister en plusieurs poin

sons trop chaudes ou trop froides; elle est habituellement accompagnée de *spasmes* de l'œsophage et de régurgitation des substances ingérées.

L'introduction de *corps étrangers* dans l'œsophage peut produire, non seulement de l'œsophagite et des ulcérations, mais encore la perforation des vaisseaux œsophagiens[1], suivie d'hémorrhagies et d'hématémèses extrêmement graves. Les *substances caustiques* déterminent des ulcérations, des eschares, des perforations parfois suivies de mort, et si le malade guérit, c'est habituellement au prix de *cicatrices* qui deviennent à leur tour cause de *rétrécissement* de l'œsophage. La formation d'un *abcès* est annoncée par des symptômes fébriles, par un redoublement de douleur et de dysphagie; si l'abcès est sous-muqueux, il est rejeté par la bouche ou déversé dans l'estomac; s'il est péri-œsophagien, il se propage aux tissus voisins et provoque les accidents les plus graves.

Les symptômes du *rétrécissement cicatriciel* de l'œsophage présentent, au début du moins, beaucoup d'analogie avec le rétrécissement cancéreux. Pour éviter les répétitions, les symptômes et le diagnostic de ces rétrécissements cicatriciels seront étudiés à l'un des chapitres suivants, au sujet du cancer de l'œsophage.

Les boissons mucilagineuses, l'application de sangsues au niveau de la région douloureuse, les injections morphinées sont employées contre la douleur et contre l'élément inflammatoire de l'œsophagite aiguë. Le cathétérisme de l'œsophage ayant pour but la dilatation progressive de la région rétrécie est le traitement habituel des rétrécissements cicatriciels. L'œsophagotomie doit être réservée pour certains cas spéciaux. On devra soumettre le malade à l'iodure de potassium et aux mercuriaux, au cas de rétrécissement syphilitique.

1. Nevot. *Perforat. des vaisseaux par les corps étrangers de l'œsophage* Th. de Paris, 1879.

phage. Ces spasmes ont des origines m
idiopathiques chez les femmes hystériq
d'hystéricisme, chez les hypochondriaqu
nerveux; ils sont *symptomatiques* dans l
œsophagiennes (corps étrangers, cancer
dans des circonstances mal déterminées
utérines). C'est surtout le *spasme idiopa*
en vue dans cette description.

Le spasme de l'œsophage survient b
motif, à la vue des aliments, dès la pre
au cours du repas; il suffit d'une émotion
ou d'un aliment particulier pour le pro
dysphagie est complète, les aliments ne p
rendus par régurgitation, ou s'ils passen
tion d'être émiettés, fortement imbib
déglutis. Habituellement le spasme est acc
ment, d'angoisse, et d'une sensation péni
qui siège le plus souvent au tiers supérie
Par le *cathétérisme* on constate à la fois
siège du rétrécissement spasmodique; t
absolument arrêtée au niveau du spasm
le franchir, et ce n'est pas toujours san
phagisme transitoire est sans danger, m
persistant[1] détermine des symptômes d
d'anémie qui peuvent devenir graves.

Le *diagnostic* du rétrécissement spasm

bromure de potassium, la valériane, la belladone; on fera usage de l'hydrothérapie.

§ 3. CANCER DE L'ŒSOPHAGE

Anatomie pathologique. — Les variétés du *cancer de l'œsophage* sont, par ordre de fréquence : l'épithéliome, l'encéphaloïde et le squirrhe. Le tiers moyen de l'organe est le siège le plus habituel du cancer, puis vient le tiers inférieur. La tumeur cancéreuse, presque toujours unique, se présente sous forme de plaque, ou de tumeur saillante; elle entoure parfois l'œsophage à la façon d'un anneau, sur une étendue de 2 à 8 centimètres, et, par son développement progressif, elle en rétrécit de plus en plus le calibre. Au-dessus de la tumeur, l'œsophage est presque toujours *dilaté*, au-dessous il est *rétréci*. Le rétrécissement cancéreux est rarement cylindrique, il est habituellement oblique et anfractueux. La *dilatation* qui surmonte la tumeur cancéreuse a la forme d'une poche, d'une ampoule, ou d'un diverticulum latéral; elle est spéciale aux rétrécissements cancéreux, et n'existe presque jamais dans les rétrécissements œsophagiens d'origine inflammatoire. La face interne de l'œsophage cancéreux est tantôt normale, la muqueuse ayant conservé son intégrité (squirrhe); tantôt elle est ulcérée ou recouverte de fongosités, les tuniques muqueuse et sous-muqueuse ont disparu, la tunique musculaire est épaissie.

Les *organes voisins*, trachée, bronches, poumons, plèvre, aorte, ganglions, colonne vertébrale, peuvent être envahis par le cancer; il en résulte des *adhérences*, des *ulcérations*, des *perforations* avec ou sans *trajet fistuleux*, qui font communiquer ces différents organes avec le conduit œsophagien. Il y a au musée Dupuytren[1] de belles pièces montrant la communication de l'œsophage cancéreux avec les organes voisins.

1. *Appareil de la digestion*. Pièces 97 et suiv. *Catalogue* Houel.

Symptômes. — La douleur et la dysphagie sont les premiers symptômes du cancer de l'œsophage. Toutefois la douleur n'est pas constante, elle consiste en une gêne douloureuse derrière le sternum ou entre les épaules, elle s'exaspère au moment des repas, elle peut même être très vive, sans que ses irradiations suffisent toujours à préciser le siège du mal.

La *dysphagie progressive*, voilà le symptôme dominant du cancer œsophagien. Les troubles de la déglutition sont dus à l'épaississement et à l'induration de l'œsophage cancéreux, et souvent au rétrécissement graduel de son calibre. Le malade prend instinctivement des bouchées plus petites, dès qu'il s'aperçoit de la première gêne à la déglutition ; il boit souvent, et à petites gorgées, pour faciliter le glissement du bol alimentaire. Pendant quelque temps les aliments passent assez bien, pourvu qu'ils soient suffisamment mâchés et imbibés. Cet état dure des semaines et des mois, avec des alternatives d'amélioration ou d'aggravation, puis la dysphagie s'accentue, jusqu'au moment où les aliments liquides eux-mêmes sont arrêtés au niveau du rétrécissement. A ce moment, aliments solides et liquides sont souvent rendus par régurgitation.

La description que je viens de donner s'observe assez habituellement. Dans bien des cas, en effet, la dysphagie associée au cancer œsophagien est *progressive* et continue ; légère à son début, elle acquiert graduellement toute son intensité à mesure que la lésion fait des progrès. Mais il s'en faut que les choses se passent toujours ainsi : on a réuni un assez grand nombre d'observations où la dysphagie a été *subite* et *violente* du premier coup comme s'il s'agissait d'un simple œsophagisme. On voit des malades chez lesquels la dysphagie éclate brusquement, à l'occasion d'un bol solide un peu trop gros, à la suite de vomissements provoqués par un repas copieux[1]. La dysphagie est presque absolue pendant deux ou trois jours, puis l'état normal re-

1. Lacour. *Cancer de l'œsophage*. Th. de Paris, 1881.

paraît, la déglutition se fait bien pendant plusieurs semaines jusqu'à un nouvel accès, et ainsi de suite, la dysphagie affectant cette forme intermittente jusqu'au moment où elle devient continue. On aurait donc grand tort, on le voit, de se baser sur le début subit et violent de la dysphagie, ou sur sa disparition momentanée, pour éloigner l'hypothèse d'un cancer et pour affirmer qu'un tel rétrécissement est simplement dû à de l'œsophagisme. Le spasme de l'œsophage joue un grand rôle dans les troubles de dysphagie même quand il s'agit de lésions organiques.

Mais, quels que soient les symptômes du début, si le cancer œsophagien aboutit au *rétrécissement* du conduit, si le passage est obstrué, les aliments passent difficilement et sont rendus par régurgitation. La *régurgitation* suit immédiatement l'ingestion des aliments, quand le rétrécissement siège à la partie supérieure de l'œsophage; elle est plus lente à se produire quand il siège à sa partie inférieure. Cette lenteur est du reste favorisée par la dilatation souvent considérable du conduit, qui forme à ce niveau une sorte de *poche*, dans laquelle séjournent pour un temps des aliments. Dans ce dernier cas, les aliments ne sont rejetés que quelque temps après leur ingestion, sous forme d'une masse pulpeuse de mauvaise odeur; ils n'ont subi qu'une modification insignifiante sous l'influence de la salive. Leur accumulation dans la poche œsophagienne occasionne une sensation pénible qui va quelquefois jusqu'à l'étouffement et jusqu'à l'angoisse, sensation qui ne cesse qu'après le vomissement. Les vomissements alimentaires sont parfois mélangés de sang, de caillots noirâtres, de détritus provenant des fongosités cancéreuses.

Certains malades ont des *régurgitations salivaires*, « des sortes de vomiques de mucosités ». Ces mucosités filantes, gluantes, que le malade doit parfois retirer de la bouche avec les doigts, s'accumulent au niveau du rétrécissement et sont rendues le matin, au réveil, ou avant les régurgitations alimentaires.

On a encore signalé, comme symptômes du cancer de l'œsophage, le *hoquet* (Mondière), le bruit de *glou-glou* (Béhier)[1], qui survient au moment où l'air dégluti avec les aliments franchit le point rétréci. On a signalé également les altérations de la voix et la paralysie d'une corde vocale consécutive à la destruction d'un nerf récurrent. La présence de *ganglions sus-claviculaires* est un signe précieux, mais inconstant.

Dans certains cas, surtout chez les vieillards, le cancer de l'œsophage est pour ainsi dire *latent*[2]; il ne provoque ni douleur, ni dysphagie, ni régurgitation; de sorte qu'en présence d'un sujet atteint de cachexie cancéreuse, chez lequel on n'arrive pas à découvrir le siège du cancer, il ne faudrait pas éliminer d'emblée le cancer de l'œsophage.

Complications. — La *durée* de ce cancer varie de un à deux ans, et le *pronostic* est absolument fatal. Quand il n'y a pas de rétrécissement, quand le malade continue à s'alimenter, la cachexie peut n'arriver que tardivement, mais, quand le cancer aboutit au rétrécissement, l'amaigrissement fait des progrès, et la cachexie est d'autant plus précoce qu'elle se produit sous l'influence d'une double cause: l'existence du cancer et l'insuffisance de l'alimentation. Toutefois la mort n'est pas toujours le résultat du dépérissement cachectique, elle est souvent provoquée ou hâtée par des *complications* diverses.

Dans les rétrécissements purement *cicatriciels*, le danger ne vient que du rétrécissement lui-même et de l'inanition qui peut en être la conséquence, mais, dans le rétrécissement cancéreux, aux dangers du rétrécissement et de l'inanition s'ajoutent les complications qui sont inhérentes au siège du cancer et à sa propagation aux organes du voisinage. Au nombre des complications les plus fréquentes, je citerai la compression[3] et la perforation[4] de la trachée et

1. Béhier. *Clin. méd.*, p. 51.
2. Levoyer. *Cancer latent de l'œsophage.* Th. de Paris, 1879, n° 125.
3. Coulon. *Bulletin de la Soc. anat.*, 1857, p. 107.
4. Salneuve. *Bulletin de la Société anatomique*, 1852, p. 241.

des bronches. Tantôt la perforation est directe, tantôt elle est fistuleuse, occupant la trachée seule, ou simultanément la trachée et les bronches. Cette complication est annoncée par des quintes de toux et par des accès de suffocation qui apparaissent aussitôt que des aliments ou boissons passent de l'œsophage dans les voies respiratoires.

Les autres complications sont : la communication du cancer avec la plèvre et le poumon, surtout du côté droit (Vigla); les phlegmasies pleuro-pulmonaires[1]; la perforation du péricarde[2], de l'aorte[3] (hémorrhagie brusquement mortelle); l'envahissement des vertèbres (accidents médullaires). Ajoutons enfin que, pour certains auteurs, les rétrécissements de l'œsophage, quelle que soit leur nature, cicatriciels ou cancéreux, seraient aptes à favoriser la tuberculose par inanition[4].

Diagnostic. — Dès qu'un malade présente les symptômes d'un rétrécissement de l'œsophage, le premier soin est de s'assurer qu'il s'agit bien d'un rétrécissement, et non pas de la compression du conduit par une tumeur du voisinage (cancer du médiastin, ganglions bronchiques, anévrysme de l'aorte et de la sous-clavière). Les signes tirés de l'auscultation et de la percussion, les différents symptômes inhérents à chacune de ces maladies, permettent habituellement d'arriver à cette première étape du diagnostic. Le rétrécissement de l'œsophage étant admis, il s'agit de savoir s'il est spasmodique, cicatriciel, ou cancéreux.

a. Commençons par le diagnostic avec le rétrécissement spasmodique. J'ai décrit à l'article *œsophagisme* les caractères du rétrécissement *spasmodique*, son début brusque, ses intermittences et ses conditions d'origine. Ce rétrécissement spasmodique, qui est surtout l'apanage des hysté-

1. Vigla. *Arch. de méd.*, octobre 1846. — Desnos. *Revue mensuelle*, 1879, p. 49.
2. Beghie. *Edinburgh Journal*, octobre 1846.
3. Lancereaux. *Bull. de la Soc. anat.*, 1861, p. 299.
4. Peter. *Clin. méd.* t. I.

riques, des névropathes, des hypochondriaques, ne s'installe pas d'une façon lente et progressive, il apparaît brusquement, il atteint du premier coup toute son intensité. Au cas de rétrécissement spasmodique, les symptômes du spasme disparaissent parfois brusquement, pour revenir quelques jours, quelques semaines, quelques mois plus tard; souvent ils sont rappelés par une cause morale, par certains aliments ou certaines boissons. De tels symptômes s'observent peu, au cas de rétrécissement cicatriciel ou cancéreux; cependant il ne faut pas oublier que les lésions organiques de l'œsophage, comme celles de tous les canaux musculaires, avant de provoquer un rétrécissement organique persistant et confirmé, peuvent donner naissance à des spasmes plus ou moins durables qui simulent le rétrécissement spasmodique. Tel est le cas du rétrécissement cancéreux. D'autre part, il y a des rétrécissements spasmodiques qui, par leur durée et par les symptômes cachectiques qu'ils entraînent, simulent le rétrécissement cancéreux; on a cité des observations[1] de rétrécissements purement spasmodiques, qui, à l'instar des contractures permanentes des hystériques, duraient eux aussi des semaines entières, et provoquaient un état d'inanition et d'émaciation qui pouvait faire naître l'idée d'un cancer. On voit donc que la dysphagie, *par ses seuls caractères*, est souvent impuissante à faire diagnostiquer la nature du rétrécissement cancéreux, et, de son côté, l'œsophagisme hystérique, pour avoir une valeur diagnostique absolue, doit être associé à d'autres symptômes communs à l'hystérie.

Dans quelques cas, rares à la vérité, l'œsophagisme survient par accès qui sont dus à une excitation du nerf récurrent par une tumeur du voisinage. Ce symptôme rentre dans la catégorie des rétrécissements spasmodiques étudiés au sujet des anévrysmes de l'aorte, *type récurrent*.

b. Passons actuellement au diagnostic du rétrécissement cancéreux et des rétrécissements cicatriciels. Certains sym-

1. Brazier. *Rétréc. spasmodique de l'œsophage*. Th. de Paris, p. 59 et 85.

ptômes permettent de ne pas confondre les rétrécissements *cicatriciels* de l'œsophage avec les rétrécissements cancéreux. Pour faciliter cette étude, je diviserai ces rétrécissements cicatriciels en trois variétés. Dans une première variété, le rétrécissement cicatriciel est dû à l'ingestion de *substances corrosives*. Béhier[1] a réuni un assez grand nombre d'observations, concernant des gens qui, par mégarde ou par idée de suicide, avaient avalé de l'eau seconde à la potasse, de l'acide nitrique, de l'acide sulfurique, et avaient été atteints, consécutivement, de rétrécissements cicatriciels, parfois multiples et plus ou moins considérables. Mais, en pareil cas, les symptômes dus au rétrécissement sont *précédés* d'une phase d'*œsophagite aiguë*, très aiguë même, due à l'ingestion du liquide corrosif, et cette phase aiguë, ainsi que les renseignements fournis par le malade, suffisent pour établir le diagnostic pathogénique du rétrécissement. Il n'est pas rare qu'il y ait, en pareil cas, *plusieurs* rétrécissements, siégeant en différents points de l'œsophage et ayant quelques centimètres d'étendue; aussi le cathétérisme chez ces malades est-il très difficile.

Dans une deuxième variété, le rétrécissement cicatriciel est dû à un *ulcère simple* de l'œsophage. L'ulcère simple de l'œsophage (*ulcus simplex*) est identique à l'ulcère simple de l'estomac et du duodénum. Sa cicatrisation peut amener un rétrécissement de l'œsophage; c'est un fait qui ressort clairement de l'une des observations de M. Debove[2], où l'ulcère et le rétrécissement consécutif siégeaient à 5 centimètres au-dessus du cardia. Mais, en pareil cas, la dysphagie et les symptômes de rétrécissement sont précédés d'une période plus ou moins longue, caractérisée par des symptômes qui rappellent ceux de l'ulcère stomacal. Des *douleurs* vives, parfois très vives, spontanées, ou provoquées par l'ingestion des aliments, existent au creux épigastrique, à la région vertébrale, et s'irradient vers les

1. Béhier. *Clin. med.*, p. 52 et 115.
2. Debove. *Soc. méd. des hôp.* Séances du 9 octobre 1885 et 12 août 1887.

épaules, autour du thorax, ou en d'autres sens. Les *hématémèses* sont, avec les douleurs, l'autre symptôme dominant de l'ulcère œsophagien. L'hématémèse est formée de sang rouge plus souvent que de sang noir, elle peut être abondante, très abondante, et se répéter à différentes reprises. A cette première phase (douleurs et hématémèses), qui dure des mois et des années, succèdent la dysphagie et les symptômes du rétrécissement œsophagien. Ces symptômes s'établissent lentement, la difficulté de la déglutition augmente progressivement, on pratique le cathétérisme et l'on constate l'existence et le siège du rétrécissement. La succession et l'évolution de ces différents symptômes permettent de remonter au diagnostic pathogénique et écartent l'idée de cancer.

Dans une troisième variété, le rétrécissement cicatriciel est dû à la *syphilis*. Ici nous ne trouvons ni la phase préparatoire aiguë des rétrécissements qui succèdent à l'ingestion de liquides corrosifs, ni la phase préparatoire douloureuse et parfois hémorrhagique qui précède le rétrécissement dû à l'ulcère simple. Les observations de rétrécissement syphilitique de l'œsophage sont rares, puisque M. Potain n'a pu en réunir que sept cas[1]. Une fois, Virchow a constaté des gommes en dégénérescence, dans la cicatrice du rétrécissement. Lubinski cite deux observations de rétrécissement syphilitique : l'une concerne un jeune garçon de vingt-neuf ans, syphilitique depuis plusieurs années, chez lequel le rétrécissement de l'œsophage, probablement dû à une gomme ulcérée, se développa si vite qu'en trois semaines la sténose de l'œsophage était presque complète. Le traitement spécifique amena une rapide amélioration, et, pendant le traitement, un psoriasis syphilitique palmaire vint confirmer le diagnostic. L'autre observation concerne un homme atteint de syphilis linguale depuis vingt-deux ans. Dans les cas de rétrécissement syphilitique on arrivera au diagnostic en procédant par exclusion; le rétrécissement

1. Potain. *Semaine médicale*, 26 juin 1887.

s'établit vite ou lentement, il n'est pas précédé des symptômes qui constituent la *phase préparatoire* que nous avons signalée dans les autres variétés de rétrécissements cicatriciels, et le malade a déjà eu des accidents syphilitiques.

Ainsi qu'on vient de le voir par cette longue discussion des symptômes, c'est par élimination qu'on arrivera, dans les cas difficiles, à reconnaître la nature cancéreuse de la lésion. Toutefois le rétrécissement *cancéreux* de l'œsophage est difficile à diagnostiquer à son début; l'âge du malade, les conditions d'hérédité, l'étude minutieuse de la *phase préparatoire*, permettront d'établir le plus souvent s'il s'agit ou non d'un cancer.

Pour compléter ce diagnostic, il ne faut guère compter sur la cachexie du malade, elle peut être lente à survenir si l'alimentation naturelle ou artificielle continue à s'effectuer. La régurgitation de matières sanguinolentes mélangées aux aliments est un signe en faveur du cancer.

Le *cathétérisme* de l'œsophage, qui doit être fait avec le plus grand soin, afin d'éviter les fausses routes et les perforations du conduit, le cathétérisme peut fournir quelques indications utiles. Au cas de rétrécissement spasmodique, on éprouve souvent une résistance sérieuse, mais on la franchit parfois plus facilement avec une olive volumineuse qu'avec une petite olive, et, le rétrécissement une fois franchi, il n'est pas rare que le malade puisse avaler sans difficulté, du moins pendant les premiers moments. Le rétrécissement cicatriciel, surtout quand il est annulaire, donne une sensation de soubresaut; on passe à travers un obstacle qui ne cède pas. Au contraire, en franchissant le rétrécissement cancéreux, on sent qu'on passe à travers un obstacle moins rigide, qui cède mieux, et, en retirant le cathéter on le trouve souvent teinté de sang, alors même que le cathétérisme a été pratiqué avec habileté. Dans quelques cas, la présence de ganglions sus-claviculaires, la formation d'une phlegmatia alba dolens, permettront d'affirmer l'existence du cancer œsophagien.

Traitement. — Il n'y a pas de traitement directement

ment. Mais, quand il s'agit de rétrécissement
une seule indication est à remplir : franchir l
ment pour alimenter le malade. Essayer de di
phage cancéreux ne servirait à rien, ce serai
manœuvre redoutable, car on s'exposerait
routes et aux perforations. L'œsophage atteint
sement cicatriciel offre une certaine résistance
un cathétérisme un peu forcé, mais l'œsophag
a perdu sa résistance; il ne faut jamais l'oublie
pas s'exposer aux terribles accidents de perfor
sont trop souvent la conséquence.

Quand le rétrécissement cancéreux devient u
l'alimentation des malades, il faut donc intr
sonde, rigide ou molle, et les alimenter artifici
recommençant le cathétérisme à chaque repas.
thétérisme ainsi répété ne réussit pas égalemen
les fois, et il arrive un moment où le canal
dévié, déformé, rétréci par le cancer, se laisse
traverser par la sonde. Aussi, afin d'obvier à c
convénients, Krishaber avait-il eu l'idée de laiss
à *demeure* dans l'œsophage[1].

Voici quelle est l'ingénieuse méthode de K
introduit la sonde par l'une des narines, en

ou quelques jours et qu'on remplace *immédiatement* par la sonde molle. La sonde en caoutchouc une fois introduite dans l'œsophage, elle peut y rester indéfiniment. Munie d'une fermeture spéciale, son extrémité libre disparaît pour ainsi dire dans la narine et y reste fixée. Grâce à ce système, l'alimentation se fait sans difficulté, et plusieurs fois par jour on injecte, au moyen d'un irrigateur ou d'un appareil à gavage, des aliments liquides de toute nature. Dans les observations publiées par Krishaber, la sonde à demeure est restée en place 46 jours, 165 jours, 25 jours, 305 jours.

Le traitement qui donne les meilleurs résultats est le traitement chirurgical. Il consiste à pratiquer une fistule de l'estomac par laquelle se fait l'alimentation. En quelques semaines le malade engraisse de plusieurs kilos et la vie peut se prolonger assez longtemps. J'ai été témoin de deux cas de ce genre, concernant des malades de mon service opérés par Routier et par Marion.

CHAPITRE IV

MALADIES DE L'ESTOMAC

§ 1. EMBARRAS GASTRIQUE — GASTRITE CATARRHALE AIGUË

Les dénominations d'*embarras gastrique*, de *fièvre gastrique*, ont été diversement interprétées par les auteurs, parce que chacune de ces dénominations a le tort de s'adresser à un état morbide mal défini. Aussi les uns font-ils de la gastrite catarrhale une infection purement locale, tandis que d'autres la font rentrer dans le groupe des

d'un état général, *ce qui est bien différent*
un repas copieux, abuse des boissons, de
livre pendant quelques jours à des écarts
excès de tabac, de veille et de fatigue; cet
de mal de tête, d'inappétence, de dégoût
nausées, de vomissements; il a la bo
langue épaisse et saburrale, quelquefois
fièvre; c'est là un exemple d'embarras g
purement *locale* et il ne viendra à l'idée
voir dans ce catarrhe aigu de l'estomac la m
état général, d'une pyrexie.

Dans d'autres circonstances, à la suit
viandes avancées, de gibier faisandé, ou
tolérés par l'estomac, l'embarras gastrique
le résultat d'une *auto-intoxication*. L'a
de la digestion est vicié, probablement
insuffisante ou défectueuse d'acide chlor
mentations se produisent; il en résulte
de substances toxiques dont la résorption
barras gastrique et son cortège de sympt
L'ingestion de viandes gâtées peut même
telle intoxication (ptomaïnes) que la mor
séquence (Brouardel et Boutmy).

Parfois l'embarras gastrique se présent
tions toutes différentes. Ainsi un indivi
régime, sans cause appréciable, est pris d

ment du ventre, etc.; cet individu a, lui aussi, du catarrhe aigu de l'estomac, il a de l'embarras gastrique fébrile; mais ici les troubles de l'estomac ont été précédés d'une sorte de période d'invasion, ils sont accompagnés de symptômes dont on ne peut méconnaître l'importance. Le caractère rémittent de la fièvre, la perte rapide des forces, l'apparition possible d'un exanthème, la lenteur de la convalescence, donnent à la maladie les allures d'un état morbide dans lequel les troubles digestifs ne forment qu'un des coins du tableau. C'est le moment de parler des fièvres gastriques.

Fièvres gastriques. — Le catarrhe gastrique fébrile emprunte aux saisons, aux localités, à la *constitution médicale* du moment, des caractères qui permettent de lui décrire plusieurs variétés. C'est principalement au printemps et à l'automne, et sous l'influence des changements brusques de la température et de l'atmosphère (ce que les anciens, ces grands observateurs, appelaient si bien : *circumfusa*), qu'on voit naître, parfois sous forme *épidémique*, les *fièvres gastriques* dont je vais esquisser les types principaux et qui appartiennent, certaines du moins, à la classe des *maladies infectieuses*.

La fièvre gastrique simple, ou catarrhe aigu de l'estomac, dont je parlais il y a un instant, cette fièvre gastrique peut durer quelques jours, et, comme elle prend souvent le type rémittent, la maladie a été nommée par quelques autres *fièvre rémittente gastrique*. Dans quelques circonstances, elle est accompagnée d'une sécrétion exagérée de la bile (*polycholie*), d'un état bilieux, qui constitue la *fièvre gastrique bilieuse*. La peau et les conjonctives prennent une teinte subictérique, les urines sont teintées, la région du foie est douloureuse, l'organe est parfois augmenté de volume, les vomissements contiennent de la bile et les selles sont liquides, fétides et fréquemment bilieuses. Le pouls est mou, la céphalalgie est intense, la fièvre est franchement rémittente. Cette forme, qu'on peut observer dans nos climats, dans la zone méditerranéenne et mieux encore dans

d'insomnie, de troubles intestinaux, de diarr
que le diagnostic est fort difficile, au débu
fièvres gastriques et la fièvre typhoïde. Un cer
d'auteurs ont émis l'opinion, et je pense, com
ces fièvres gastriques sont des formes légères,
la fièvre typhoïde. Ce qui le prouverait, c'est
raissent généralement au début des épidémi
typhoïde, elles en sont l'annonce et la manife
chée[1]. Du reste, ce diagnostic, bien difficile
simplifié aujourd'hui grâce à la réaction
(Widal).

Dans cette étude, j'ai négligé, comme n'aya
portance, l'embarras gastrique qui survient à titi
dans le cours de certaines maladies (angine, pi

Pronostic. — Traitement. — Le pronostic
triques que je viens de décrire n'est pas grave
tableau symptomatique se complique parfois de
d'oppression, d'étouffements qui tiennent à u
du cœur droit : dilatation passive, née sous l'
troubles gastriques et destinée à disparaît
(Potain).

Le *traitement* des différents *états gastriques*
principal les évacuants. S'il s'agit d'un sim
gastrique, ou d'un catarrhe stomacal de moye
les purgatifs salins sont suffisants; on donne
jours de suite le sulfate de soude, à la dose de

l'ipéca associé au tartre stibié (ipéca, 2 grammes; tartre stibié, 5 centigrammes), et l'on prescrit le lendemain ou le surlendemain un purgatif salin. Le malade est mis à la diète; on lui donne, suivant le cas, des boissons acidulées, quelques verres d'une boisson composée d'un litre d'eau pour 4 grammes d'acide chlorhydrique (Bouchard); du bouillon froid, du lait froid coupé avec de l'eau de Vichy (Célestins), ou une eau minérale alcaline (Vals ou Saint-Galmier).

§ 2. GASTRITES AIGUËS

L'étude des *gastrites aiguës* comprend : la gastrite aiguë, la gastrite phlegmoneuse et la gastrite toxique.

Gastrite aiguë. — La *gastrite aiguë* est l'inflammation aiguë de la muqueuse stomacale. La muqueuse est enflammée, elle est parfois le siège d'érosions et d'ulcérations superficielles; les vaisseaux de la muqueuse sont dilatés et se dessinent en fines arborisations; les glandes sont turgescentes; l'estomac est tapissé de mucosités.

Les causes que nous venons d'énumérer au sujet de l'embarras gastrique se retrouvent ici au sujet de la gastrite, qui n'est en somme qu'un état plus accentué. La gastrite débute brusquement par des symptômes fébriles; le sujet accuse à l'épigastre une sensation douloureuse; les vomissements se succèdent coup sur coup, et sont très pénibles: ces vomissements sont composés de matières glaireuses et bilieuses; l'anorexie est complète, la soif est vive, la bouche est sèche, la langue est rouge et pointue (Broussais), quelquefois pâteuse; les urines sont rares et colorées. La toux (*toux gastrique*) est un symptôme assez fréquent; elle est fréquente, sèche, ou suivie du rejet de quelques mucosités épaisses qui viennent de l'estomac.

La gastrite simple aiguë est sans gravité, elle n'est sujette à aucune complication, et elle guérit après une convalescence qui demande quelques ménagements.

sous-péritonéaux; ceux qui sont *sous-m*
dans l'estomac soit par un large orifice,
pertuis qui représentent autant d'orifi
ceux qui sont *sous-péritonéaux* peuvent
péritonite aiguë, à moins que des adhér
préalablement formées entre l'estomac et

Les *symptômes* de la gastrite phlegmon
la gastrite aiguë, auxquels il faut ajout
douleurs et des vomissements, l'intensit
dyspnée, la prostration et parfois l'ictè
survenir au milieu de ces symptômes, et
de l'abcès. L'abcès qui s'ouvre dans l'
sous forme de vomique stomacale[3]; celu
le péritoine détermine une péritonite
telle. La maladie peut se terminer par
l'évolution du tissu cicatriciel aboutit pa
sement de l'estomac ou du pylore.

La gastrite phlegmoneuse est primiti
cette dernière s'observe dans le cours de
infectieuses (variole, pyohémie, typhus).
gènes sont multiples.

Gastrite toxique. — Les acides mi
caustiques, produisent une *destruction* d
mac, sans qu'il y ait inflammation dan
mot; tels sont les acides sulfurique, nitri
la potasse caustique, l'ammoniaque. Il

des tissus de l'estomac, mais après une phase inflammatoire suraiguë; ces substances sont : l'acide arsénieux, le phosphore, les sels d'argent, les poisons végétaux (Jaccoud)[1]. Dans ces différents cas, on retrouve à l'estomac des hémorrhagies, des ulcérations, des perforations, des eschares, qui intéressent la muqueuse ou toutes les tuniques de l'organe. La bouche, le pharynx, l'œsophage, l'intestin, portent souvent des traces du passage de la substance toxique.

Les *symptômes* de la gastrite toxique sont subits, et leur violence est en rapport avec la substance ingérée. Dans le cas d'acides et d'alcalis caustiques, les douleurs sont atroces, l'intolérance de l'estomac est absolue, et les vomissements sont souvent mélangés de matières sanguinolentes. Le pouls est petit, la peau est froide et couverte de sueurs; le malade meurt en *collapsus*, ou emporté par une péritonite suraiguë. La guérison, quand elle a lieu, ne s'obtient qu'au prix d'une convalescence longue et pénible, quelquefois suivie de *rétrécissement* de l'œsophage, de l'estomac ou du pylore. Dans les cas où le sujet a ingéré des substances toxiques qui agissent sur l'ensemble de l'organisme (arsenic, phosphore, poisons végétaux), on aura à lutter contre la gastrite et contre l'intoxication.

Traitement. — A la gastrite simple aiguë, on oppose les émissions sanguines locales, sangsues au creux épigastrique et la diète. Le malade laisse fondre dans sa bouche quelques morceaux de glace ; on donne à boire des boissons émollientes froides, du lait froid en petite quantité additionné d'eau de chaux; on met à l'épigastre des compresses d'eau froide ou une vessie de glace si le malade peut la supporter, on calme les douleurs au moyen d'injections sous-cutanées de morphine. Les mêmes moyens sont applicables à la gastrite phlegmoneuse. La première indication, dans le cas de gastrite toxique, est de favoriser au plus vite le vomissement et l'expulsion de la substance nuisible, puis on administre un contrepoison en rapport avec la

1. *Traité de pathol. interne*, t. II, p. 158.

Étiologie. — La *gastrite chronique*
gastrite aiguë ou subaiguë; et mêm
s'établir d'emblée, elle est précédée de
qui annonçaient sa formation lente et
les causes que j'ai énumérées au sujet
et que je pourrais reprendre au sujet
nique, l'*alcoolisme* est la plus puissant
l'abus des boissons alcooliques, celles
mauvaise qualité (vin, liqueurs, bière
cause habituelle de gastrite chronique;
n'entends pas seulement l'abus imm
boissons alcooliques, je fais allusion
journalier mais un peu trop excessif
ques et des liqueurs chez des gens qui
l'ébriété, mais qui pendant des années
ment et arrivent ainsi à la gastrite et
hépatique. Au nombre des causes,
goutte, la tuberculose[1], la plupart des
ont été à bon droit incriminées.

Anatomie pathologique. — La muq
est rouge, pimentée, parsemée d'*érosi*
épaisse, lisse ou mamelonnée et parfoi
peuse surtout au niveau du pylore.
muqueuse et la tunique musculeuse so
donne aux parois de l'estomac une *ferm*
spéciales. Cette *sclérose hypertrophique*

laires et *interstitielles*. Pour ce qui est des glandes, l'épithélium glandulaire est granuleux, le cul-de-sac des glandes gastriques est granulo-graisseux, et certaines glandes ont subi une dilatation kystique.

Les cellules des glandes subissent une modification régressive, elles s'aplatissent, elles ont l'apparence des cellules cubiques de revêtement ; ces cellules véritablement atypiques encombrent certains tubes glandulaires et, quand on voit à quel point cela ressemble au processus de l'épithéliome, on est bien tenté d'admettre qu'il n'y a pas de limite nettement tranchée entre la gastrite chronique, l'adénome et le cancer. Les transformations *adénomateuses* des glandes se présentent à l'estomac sous des aspects différents : adénome plat (Andral), adénome pédiculé (Cruveilhier), adénome bosselé quelque peu comparable aux circonvolutions cérébrales.

Le tissu cellulaire interstitiel et intermusculaire est hyperplasié. Quand la sclérose prédomine au pylore, elle produit un *rétrécissement* de cette région, et consécutivement une *dilatation* de l'estomac.

Sous l'influence de l'empiétement du tissu interstitiel, les glandes diminuent de nombre et cette diminution explique la diminution et la presque disparition de l'acide chlorhydrique libre et des ferments digestifs pepsine et présine. Mais, dans d'autres cas, c'est la dégénérescence adénomateuse qui l'emporte sur le tissu de sclérose et, sous l'influence de cette prolifération adénomateuse, la gastrite chronique prend le type adénomateux.

On retrouve parfois des ulcérations superficielles qui ne vont pas au delà de la muqueuse, on a également signalé la présence de petits abcès dans les parois stomacales.

Symptômes. — Dans bien des cas, les symptômes de la gastrite chronique, au début, ressemblent si bien à de simples troubles dyspeptiques que la symptomatologie de ces deux états *se confond* en une même description. La gastrite faisant des progrès, le malade se plaint d'une

(*pituite, gastrorrhée*). Ces mucosités sont
sécrétions gastriques et par la salive abond
que le malade a avalée pendant la nuit.
nique est souvent accompagnée de ca
constipation opiniâtre, de congestion du
lement observé la *duodénite* avec ou san
muqueuse du duodénum[1].

L'exploration de la région épigastriqu
percevoir une induration stomacale qui s
cancéreuse, et qui n'est autre chose que
la sclérose des tissus sous-muqueux.
s'ajoutent parfois des hématémèses, ai
dans la célèbre observation qui fait le su
Trousseau sur la gastrite chronique[2]. Qu
dilaté, la *dilatation* est révélée par la perc
un son tympanique très étendu, et, si
contient en outre du liquide, il est fa
légèrement le malade, de déterminer u
ement.

L'amaigrissement, la perte des forces,
du malade sont le résultat de la gastrite
l'influence du traitement, on constate de
liorations, des rémissions de longue dur
guérisons; mais dans les cas rebelles e
quand la gastrite est associée à la cirrhos

Diagnostic. — Traitement. — Le *diagnostic* de la gastrite chronique avec l'ulcère et le cancer de l'estomac sera fait aux chapitres suivants. Le *traitement* est en partie celui qui sera exposé au sujet des dyspepsies.

Je recommande tout spécialement le diagnostic avec les manifestations stomacales de l'urémie. Les vomissements urémiques et la gastrite urémique sont facilement reconnaissables quand ils surviennent chez un brightique avéré; mais, dans quelques circonstances, les vomissements surviennent comme la première manifestation apparente de la maladie de Bright, et, faute d'y penser, on commet une erreur de diagnostic.

Dans la gastrite chronique, le régime lacté donne souvent d'excellents résultats; les cas de gastrorrhée et de flatulence qui résistent aux moyens purement médicaux sont parfois améliorés par le lavage de l'estomac[1].

§ 4. DE LA DYSPEPSIE

La *dyspepsie* (de δυσπεψία), *difficulté de la digestion*, est un symptôme commun à une foule de maladies aiguës ou chroniques; et, dans les cas même où ce symptôme devient assez prédominant pour sembler pouvoir constituer une espèce pathologique, il reste subordonné à des états morbides très différents les uns des autres (Trousseau). Ce qui revient à dire qu'il n'y a pas de dyspepsie essentielle; *il n'y a que des dyspeptiques*; la dyspepsie n'est qu'un symptôme, elle n'est nullement une entité morbide.

Plusieurs classifications ont été proposées; on a considéré la dyspepsie comme une névrose, comme une affection chronique des glandes de l'estomac; on a admis des dyspepsies glandulaires, muqueuses, névro-vasculaires, *ab*

1. Ce lavage de l'estomac, qu'on pratique avec de l'eau de Vichy naturelle ou artificielle, se fait très facilement au moyen de l'appareil de M. Faucher. *Du lavage de l'estomac*, etc. Faucher, Paris, 1881.

poser les plus importantes variétés, et j
plus amples détails aux monographies sp

Pathogénie. — Je n'ai pas à entrep
détaillée du *chimisme stomacal* avec les
s'y rattachent, car, pour le moment, les
de s'entendre, se contredisent, et cette
paraît pas encore élucidée[3]. Je viens d'en
récente : au sujet d'une malade que j'avai
M. Frémont m'écrit « disproportion éclat
misme presque normal et la dyspepsie qui

En réduisant la digestion stomacale à sa
sion physiologique, on voit en somme qu
comme tout acte digestif, se réduit à
sont : 1° *des mouvements*; 2° *des sécrétion*
ments de l'estomac perdent leur régularit
qu'ils deviennent trop lents ou trop préci
plus d'harmonie entre l'acte mécanique
l'acte chimique (sécrétions), et il en rés
difficile, irrégulière, incomplète, c'est-à-di
Que les *sécrétions* de l'estomac soient a
quantité ou dans leur qualité, que l'acide e
suc gastrique ne soient plus en proportio
chimique de la digestion est imparfait

1. Luton. *Nouv. Dict. de méd. et de chir.*
2. Raymond. *Des dyspepsies.* Thèse d'agrég. d
Dyspepsies gastro-intestinales. Paris, 1881

encore de la *dyspepsie*; je m'empresse même d'ajouter que le *trouble chimique* est le facteur essentiel des dyspepsies.

C'est à l'acide chlorhydrique que le suc gastrique doit son action antiseptique et microbicide[1]. C'est l'acide chlorhydrique qui restreint, en grande partie du moins, les fermentations anormales de l'estomac.

Sous l'influence de ces fermentations anormales, différents gaz, l'oxygène, l'azote, l'acide carbonique, l'hydrogène, l'hydrogène sulfuré peuvent être mis en liberté. Ces fermentations anormales sont une des causes les plus habituelles du *tympanisme gastrique* et des *éructations* avec toutes leurs variétés, éructations simples, acides, nidoreuses, d'œuf couvé, etc.

Les bacilles des fermentations lactique et butyrique, les spores du mycoderma aceti, et bien d'autres micro-organismes[1] ont une action utile ou nuisible : ils peuvent être nuisibles en irritant la muqueuse gastrique, en favorisant le tympanisme et la distension de l'estomac, en élaborant des matières toxiques, en neutralisant l'acide chlorhydrique. Et quand on pense que ces différents agents de la digestion doivent agir en parfaite harmonie pour que la fonction s'accomplisse normalement, quand on pense, d'autre part, qu'il suffit qu'un seul de ces éléments soit altéré dans son fonctionnement pour que l'actif digestif stomacal tout entier en éprouve le contre-coup, il est aisé d'entrevoir la multiplicité des causes qui peuvent entraîner la dyspepsie. Il y a « *insuffisance stomacale* », suivant l'heureuse expression d'Ewald.

« En clinique, dit M. Goyon[2], les fermentations de l'estomac se présentent sous deux grands types. Dans l'un, elles sont consécutives à une sténose organique et ne sont qu'un épiphénomène surajouté n'occasionnant souvent aucun trouble. Dans l'autre, elles existent en dehors de toute lésion

1. Abelom a rencontré dans l'estomac 16 espèces de bactéries différentes. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CVIII, p. 310.

2. *Flore microbienne de l'estomac, fermentations gastriques.* Thèse de Paris 1900.

mitives et amener les troubles fonctio
tôt secondaires à une dyspepsie hy
hypochlorhydrique. Actuellement nous
s'il existe tel ou tel type particulier de
vélant par tel ou tel symptôme et ca
telle espèce ou mieux par telle ou tel

Les *causes* des dyspepsies sont quelqu
dans d'autres cas elles sont livrées à d
l'énumération de ces causes je ne fa
entendu, les différentes maladies de
aiguës et chroniques, dilatation stomaca
car en pareil cas le trouble *dyspepsie*
nomène, associé à des lésions qui form
morbides, et l'intérêt que présente ce
prend d'importance qu'à l'occasion du d

Parmi les *causes* les plus fréquente
unes sont locales et tiennent directe
ment imparfait de l'estomac, les autres
d'une maladie générale ou d'une lésion
Au nombre des premières se place la q
tation. Tel individu qui a pris l'habi
contractions de son estomac et d'en exc
moyen de mets épicés ou de boissons a

contraire, la privation d'aliments (cachexie de misère), favorise également la dyspepsie. Les travaux excessifs, la vie sédentaire, les veilles, les chagrins, aboutissent au même résultat et sont parfois la cause d'un état dyspeptique spécial que nous allons étudier plus loin sous le nom de *gastroxie*.

Dans une seconde catégorie nous plaçons les dyspepsies qui dépendent de l'affection d'un organe plus ou moins éloigné. Les troubles dyspeptiques sont très fréquemment associés aux maladies du *foie* (congestions, cirrhose, calculs biliaires), aux maladies de l'utérus (aménorrhée, métrite), à la grossesse, aux maladies du cœur, aux maladies des reins (brightisme), de la vessie et de l'urèthre (Guyon[1]).

A une troisième catégorie appartiennent les troubles dyspeptiques qui dépendent de l'anémie, de la chlorose, des infections tuberculeuse et syphilitique, d'une diathèse (goutte, arthritisme), d'une névrose (hystérie, hypochondrie). La neurasthénie mérite une mention particulière.

Chacune de ces causes devrait être étudiée longuement; ainsi la dyspepsie, qui est associée aux affections des *voies urinaires*, peut dépendre de la fièvre ou d'un état infectieux (catarrhe vésical, pyélite); elle peut aussi être la conséquence d'une maladie de Bright et de l'urémie.

La dyspepsie des *tuberculeux*[2], qui est souvent associée à des lésions de l'estomac, et qui est parfois si prononcée à une période avancée de la maladie, peut s'établir dès le début, devancer les autres symptômes, et faire croire à une dyspepsie d'origine anémique, alors qu'il s'agit d'une tuberculose en voie de développement.

La dyspepsie des *goutteux*, si caractéristique et si fréquente, qu'on a pu dire que l'estomac est à la goutte ce que le cœur est au rhumatisme, se présente sous des aspects différents; tantôt elle précède et annonce l'accès de goutte, tantôt elle existe et persiste, avec ténacité, en

1. Guyon. *Revue mensuelle*, 1878.
2. Marfan. *Troubles et lésions gastriques dans la phthisie pulmonaire*, Th. de Paris, 1887.

la dyspepsie peuvent être, suivant leu
visés en plusieurs variétés, mais je m'en
ces divisions sont artificielles, et les div
parfois associées chez le même sujet.

Habituellement, la dyspepsie est acc
tence : le sujet n'a pas la sensation de
table sans appétit, et, même à jeun, il é
une sensation de plénitude. Il se plaint
d'estomac, de *douleurs très aiguës* dues
spasmes du pylore. Une fois le repas c
suffisamment, en ayant soin toutefois
certains aliments : viandes, poissons, alim
lents, légumes, qu'il sait par expérience
La digestion se fait lentement : elle est
guée de douleurs à l'estomac, de ballonne
de congestion à la face, de tendance au so
d'éructations, et, dans quelques cas, de
vomissements. Parfois les douleurs et le
paraissent que deux ou trois heures ap
matin, au réveil, le dyspeptique a la bou
la langue pâteuse. La région de l'estom
constipation est la règle. Cet état des voi
pepsie gastro-intestinale) retentit souve
tout entière ;

res de la dyspepsie, l'anémie, l'amaigrissement, l'hypochondrie, et nous pouvons ajouter aujourd'hui la *neurasthénie*. Si l'on veut bien se reporter au chapitre consacré à la neurasthénie, on verra dans quelles proportions la dyspepsie et la neurasthénie sont associées.

Parfois les symptômes généraux prennent à la longue une notable intensité, le malade se plaint de palpitations et d'essoufflement, la peau prend un aspect pâle et terreux, et l'émaciation devient si considérable qu'on se demande, en face de cette cachexie, si la dyspepsie n'est pas sous la dépendance d'un cancer de l'estomac.

La dyspepsie *flatulente* est caractérisée par une abondante formation de gaz, qui s'ajoute aux autres troubles dyspeptiques. Aussitôt après l'ingestion des aliments, ou quelque temps après les repas, des gaz se produisent dans l'estomac et dans l'intestin, et le ballonnement est tel que les malades doivent desserrer leurs vêtements. Des éructations parfois fort abondantes, simples ou nidoreuses, apportent un vrai soulagement. Cette *pneumatose* gastro-intestinale n'est pas due exclusivement à des fermentations anormales, elle résulte parfois d'une véritable sécrétion gazeuse analogue à celle qu'on observe chez les hystériques. On a encore admis que ces gaz se forment dans l'intestin, et sont refoulés dans l'estomac par les contractions antipéristaltiques intestinales (Leven)[1].

Dans certains cas la dyspepsie est dite *acide*, les éructations et les vomituritions sont *acides*, et leur passage laisse à la gorge une sensation de brûlure (*pyrosis*). Les vomissements acides ne sont jamais plus prononcés que dans la *gastroxie*.

Il y a une forme de dyspepsie dans laquelle la *boulimie* remplace l'inappétence; elle se rencontre surtout chez les femmes hystériques ou gastralgiques. La malade éprouve une sensation continuelle de vide à l'estomac, elle a toujours faim; et, alors même que cette faim est satisfaite,

1. Leven. *Traité des maladies de l'estomac*. Paris, 1879.

elle est accompagnée d'un sentiment de faiblesse. Cette dyspepsie n'est généralement accompagnée ni d'éructations, ni de flatuosités, ni de constipation; il y a plutôt de la diarrhée.

Chez les *arthritiques* et les *goutteux*, ou chez ceux qui sont en puissance de la diathèse goutteuse, les troubles dyspeptiques sont souvent associés à des congestions du foie, à une hypersécrétion de la bile (*polycholie*). Ces troubles hépato-gastriques alternent souvent ou coïncident avec des éruptions cutanées à forme eczémateuse.

Sous le nom de *gastroxie nerveuse*[1] (γαστήρ, estomac, ὀξύς, acide) on a décrit un état dyspeptique qui survient par accès, et qui pourrait bien n'être autre chose qu'une variété de la migraine. Les accès de gastroxie éclatent le plus souvent sous l'influence de travaux intellectuels excessifs, ils reviennent tous les mois, tous les deux mois, et disparaissent sous l'influence d'un repos ou d'un séjour à la campagne. Dans l'intervalle des accès, la santé est excellente. L'accès est constitué par une céphalée violente, par une brûlure à l'estomac, et par des vomissements *tellement acides* que le pharynx en conserve pendant des heures une sensation d'âcreté et de cuisson. Des analyses ont démontré la présence d'un *excès considérable d'acide chlorhydrique et d'acide lactique*. Ces accès peuvent être enrayés au moyen de quelques verres d'eau très chaude; non traités, ils durent plus ou moins longtemps.

Marche. — Diagnostic. — Traitement. — Les dyspepsies sont de leur nature essentiellement chroniques et sujettes à répétition, celles surtout qui dépendent de la *diathèse* goutteuse. Bien que nous les ayons séparées du catarrhe chronique de l'estomac, il faut dire que les symptômes des dyspepsies et les symptômes des gastrites se touchent de si près, qu'on est souvent forcé de *les confondre en une même description*. La difficulté du *diagnostic*

1. Cet état décrit par Rossbach sous le nom de *gastroxynsis* a été nommé *gastroxie* par M. Lépine. *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 10 avril 1885.

ne consiste pas à reconnaître les troubles dyspeptiques; elle consiste à savoir si ces troubles sont purement fonctionnels, s'ils sont le résultat ou la cause d'un état nerveux (neurasthénie); s'ils sont une manifestation de lésions organiques éloignées (tuberculose, pyélite, néphrite), ou s'ils ne sont pas l'*avant-coureur* de lésions organiques de l'estomac, d'un ulcère ou d'un cancer. Le problème est parfois difficile à résoudre, car chez certains cancéreux, nous le verrons dans un des chapitres suivants, les symptômes du cancer de l'estomac sont parfois précédés d'une *longue période* dyspeptique associée ou non à la gastrite chronique et à l'adénome stomacal.

Le *traitement* est variable suivant la nature et la cause de la dyspepsie[1]. C'est ici que peut intervenir avec utilité l'analyse du chyme stomacal, savoir s'il y a hypochlorhydrie ou hyperchlorhydrie. Le choix des aliments (lait, viandes fortes, viandes blanches), le choix des boissons (boissons alcalines, amères, fermentées), la régularité dans l'heure des repas, un exercice convenable, le régime, en un mot[2], joue un grand rôle dans le traitement des dyspepsies. Dans beaucoup de cas (dyspepsie simple, dyspepsie des goutteux), les alcalins, l'eau de chaux, la craie préparée (qui est du bicarbonate de chaux précipité du chlorure de calcium par le carbonate de soude), les eaux de Vichy, de Pougues, de Carlsbad, de Hombourg, sont spécialement indiqués. Ce traitement sera complété par des purgations fréquentes mais peu énergiques au cas de catarrhe gastro-intestinal (eaux de Birmenstorff, de Pullna). Contre la dyspepsie flatulente, souvent accompagnée d'éructations acides, le charbon de Belloc est indiqué; les préparations alcalines rendent aussi des services, à la condition de les remplacer après quelques jours par les amers, le quassia amara, le columbo, la teinture amère de Baumé. Si la dyspepsie se lie à la chloro-anémie, on conseillera de préférence des eaux ferrugineuses, les eaux de Spa, de Forges.

1. Sée. *Du régime alimentaire*. Paris, 1887.
2. Jaccoud. *Pathol. interne*, t. II, p. 191.

A mon sens, rien ne vaut le traitement préconisé par mon maître Trousseau ; on a voulu innover, on n'a pas encore trouvé mieux. De toutes les dyspepsies, la plus fréquente, la plus banale, c'est la dyspepsie flatulente : diminution de l'appétit, tendance à la constipation, langue saburrale, ballonnement de l'estomac, éructations après les repas, lourdeur de tête, congestion de la face, sensations vertigineuses, tels sont les symptômes habituels de cette dyspepsie vulgaire. Voici le traitement que je mets en usage depuis longtemps :

1° Prendre le matin à jeun un demi-verre d'eau de Vichy (Célestins).

2° Prendre avant les deux principaux repas trois gouttes de teinture amère de Baumé dans une cuillerée d'eau.

3° Prendre pendant le repas un cachet ainsi composé :

Craie préparée.	aā 15 centigrammes.
Bicarbonate de soude. . . .	
Magnésie	

4° Prendre après le repas une ou deux grandes cuillerées d'eau de chaux.

5° Prendre tous les soirs en se couchant un léger purgatif : soit une cuillerée à café de poudres laxatives de Vichy dans un demi-verre d'eau d'Évian, soit une pilule de cascarine.

6° Manger tous les aliments qu'on sait par expérience être bien tolérés. Boire aux repas les eaux d'Évian, d'Alet, de Vittel, avec ou sans vin, blanc ou rouge.

7° Supprimer les boissons alcooliques et le vin pur. Les infusions chaudes après les repas, thé, café, camomille, sont permises.

8° Faire une cure à Vichy ou à Pougues.

Il est des dyspepsies qui sont peu améliorées par les alcalins et qui doivent être traitées par les acides ; on donne au malade une, deux ou plusieurs gouttes d'acide chlorhydrique dilué dans un peu d'eau, après chaque repas (Trousseau). Cette médication a été reprise par M. Bouchard, qui,

pour diminuer les fermentations stomacales, fait boire, pendant les repas ou après les repas, cent grammes de la solution suivante :

Eau	1 litre.
Acide chlorhydrique pur.	2 grammes.

Les dyspepsies qui sont accompagnées de boulimie, de sensation de vide à l'estomac, de diarrhée survenant presque aussitôt après l'ingestion des aliments, sont heureusement modifiées par de petites doses d'opium ; il suffit de donner un ou deux centigrammes d'extrait thébaïque, ou une à deux gouttes de laudanum de Sydenham avant chaque repas. Les *lavages de l'estomac* sont parfois fort utiles, surtout quand la dyspepsie est sous l'influence d'un catarrhe stomacal avec ou sans dilatation de l'organe.

M. Frémont a proposé l'usage de la gastérine (suc gastrique animal dont j'ai plusieurs fois constaté l'efficacité), surtout quand il s'agit de dyspepsie invétérée. « La gastérine est un liquide aqueux, incolore, acide, doué d'un grand pouvoir digestif. C'est le type de l'opothérapie stomacale. Elle convient dans tous les cas de sécrétion insuffisante de l'estomac, sauf le cancer[1]. » On donne la gastérine à la dose de 100 grammes à 500 grammes par jour, incorporée au lait, à la bière, au bouillon, à l'eau, au vin, soit pendant les repas, soit en dehors des repas.

§ 5. GASTRALGIE

Étiologie. — La *gastralgie* (cardialgie, crampes d'estomac) est la névralgie des nerfs de l'estomac (pneumo-gastrique et grand sympathique). Tantôt cette névralgie est essentielle et forme à elle seule toute la maladie, tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, elle est secondaire et n'apparaît que comme un symptôme associé à divers états morbides.

1. Frémont. *La gastérine*. Vichy, 1896 ; Paris, 1900.

La gastralgie est provoquée par le froid, par les fatigues de tout genre (travaux, veilles, excès vénériens), par les chagrins, par l'usage d'une alimentation excitante. Elle est un symptôme fréquent des dyspepsies, de l'hystérie, de la neurasthénie, de la chloro-anémie, des maladies utérines; elle reconnait pour cause la phthisie, la goutte, l'impaludisme, certaines affections de la moelle épinière, et notamment l'ataxie locomotrice. Dans un cas elle a paru manifestement associée à la réduction de varices spermatiques[1].

Description. — Le symptôme essentiel et quelquefois unique de la gastralgie, c'est la *douleur*. Cette douleur éclate sous forme d'accès. L'accès est habituellement spontané et indépendant de l'ingestion des aliments: il est parfois précédé d'éructations, de nausées, de pyrosis. Tantôt l'accès douloureux est léger et limité à la région épigastrique, avec ou sans spasmes de l'estomac et contracture du pylore (*crampes d'estomac*); tantôt il est violent et accompagné de vomissements, de lipothymies, de syncope. La douleur revêt les caractères les plus variés; elle est pongitive, angoissante; elle irradie dans toutes les directions : dans le dos, au thorax, à la base de la poitrine (irradiations aux nerfs intercostaux); elle envahit le ventre (entéralgie); elle arrive aux hypochondres, aux reins, et jusqu'au cordon spermatique (irradiations au plexus solaire). Dans les accès violents, le malade a la face pâle et les traits contractés, il pousse des gémissements, il comprime avec force la région douloureuse, il cherche par toutes les positions possibles à diminuer l'intensité du mal. L'accès dure quelques minutes, un quart d'heure, une heure; il peut reparaître plusieurs fois dans les vingt-quatre heures et plusieurs jours de suite.

Si la gastralgie est associée à un état dyspeptique, à un catarrhe stomacal, il y a en même temps des troubles digestifs; dans d'autres cas, les digestions sont normales, l'appétit est conservé, parfois même augmenté (*boulimie*). Chez les femmes hystériques et chloro-anémiques, le goût

1. Jaccoud. *Clin. méd.* t. III, p. 19.

est perverti (*pica*, *malacia*). Dans l'ataxie locomotrice, les accès de gastralgie (*crises gastriques*) revêtent des caractères qui sont décrits au chapitre du tabes et qui peuvent devancer les autres symptômes de la maladie. La durée de la gastralgie est subordonnée à sa cause; elle est tantôt passagère, tantôt persistante et sujette à répétitions.

Diagnostic. — L'*ulcère simple* de l'estomac provoque des douleurs qui ont une grande analogie avec la *gastralgie*, mais on reconnaît l'ulcère à d'autres symptômes, tels que l'intolérance de l'estomac pour les aliments, l'apparition ou l'aggravation des douleurs après les repas, le siège xiphoïdien et rachidien de la douleur, la présence de sang dans les vomissements (hématémèse). Le *cancer* de l'estomac est une maladie moins douloureuse; néanmoins la lésion cancéreuse s'annonce quelquefois par une douleur persistante et tenace à la région épigastrique, et le diagnostic doit être fait avec la gastralgie; l'âge du malade, son dépérissement progressif, l'hématémèse, le mélæna, la phlegmatia alba dolens, la présence d'une tumeur stomacale, l'hypochlorhydrie, sont les symptômes du cancer. Il ne faut pas confondre la gastralgie avec les névralgies superficielles de la peau ou du plan musculaire de la région épigastrique; l'*épigastralgie* et la *névralgie des nerfs intercostaux* sont accompagnées d'hyperesthésie et de *points douloureux* qu'il est facile de provoquer par la pression à l'émergence des rameaux nerveux. Les *coliques hépatiques* légères, celles surtout qui ne sont pas suivies d'ictère, sont fréquemment prises par les malades pour des accès de gastralgie, pour des *crampes d'estomac*; afin d'éviter l'erreur, il faut s'assurer du siège précis de la douleur, qui dans le cas de colique hépatique est à l'hypochondre droit et irradie fréquemment à l'épaule droite; il faut percuter le foie, qui est souvent douloureux et augmenté de volume; il faut examiner les urines, qui sont souvent ictériques; les coliques hépatiques, même légères, sont parfois accompagnées de vomissements, et suivies, sinon d'ictère, du moins d'une teinte subictérique des conjonctives.

Il ne suffit pas de faire le diagnostic de la gastralgie, il faut encore faire le diagnostic de sa *cause*, car le *pronostic* y est sérieusement engagé; il faut savoir si la gastralgie est purement nerveuse, si elle est symptomatique (ulcère, cancer, tabes) ou si elle n'est pas l'un des premiers symptômes d'une tuberculose pulmonaire en voie d'évolution.

Traitement. — Au moment de l'accès, l'indication principale est de calmer la douleur ; on applique des sachets de glace au-devant de l'estomac, on prescrit un ou deux grammes d'antipyrine, on fait une injection de morphine à la région épigastrique. Le nombre des injections et la quantité de morphine injectée (1 à plusieurs centigrammes) dépendent de la durée et de l'intensité de l'accès. En dehors des accès, on prescrit un traitement en rapport avec la cause qui a provoqué la gastralgie : les préparations ferrugineuses et arsenicales pour la chloro-anémie ; les antispasmodiques (valériane, bromure de potassium), dans les cas où l'élément nerveux est prédominant ; les alcalins, les amers, si la gastralgie est liée à l'une des formes de dyspepsie précédemment décrites. Un ou deux centigrammes d'extrait thébaïque, quelques gouttes de laudanum, seront donnés avant les repas, si l'accès douloureux est provoqué par l'ingestion des aliments, le régime lacté est également indiqué. Dans bien des cas, l'hydrothérapie rend de véritables services.

§ 6. ULCÉRATIONS DE L'ESTOMAC — CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Erosions et ulcérations. — Les *ulcérations de l'estomac*, depuis la simple érosion jusqu'à l'ulcération complète des parois, se produisent dans les circonstances les plus diverses[1].

Ces ulcérations se présentent sous forme d'*érosions hémorrhagiques*, dans la gastrite alcoolique, dans la gastrite

1. Gandy. *L'ulcère simple et la nécrose hémorrhagique des toxémies.* Thèse de Paris, 1899.

urémique (Treitz), dans la gastrite des nouveau-nés, nommée *gastropathie ulcéreuse* (Parrot)[1].

a. Chez les *nouveau-nés*, qui ont rapidement la peau sèche et cyanosée, les yeux excavés, la face grippée, et dont les vomissements contiennent des flocons brunâtres (hématémèse), on peut soupçonner l'existence des ulcérations stomacales. A l'autopsie on trouve l'estomac recouvert d'une épaisse couche de mucus et parsemé de taches noirâtres de sang modifié par le suc gastrique. Au-dessous du mucus, sont des érosions, des ulcérations circulaires, les unes à peine visibles à l'œil nu, les autres ayant plus d'un millimètre de diamètre. Elles ont comme siège de prédilection la grande courbure et la région pylorique. Sur des coupes de la muqueuse on voit, à l'examen histologique, que l'ulcération attaque la muqueuse tout entière (Parrot); elle détruit tantôt la partie superficielle des glandes, tantôt la couche glandulaire ; la congestion des veines est considérable.

b. On observe encore des *érosions hémorrhagiques* de l'estomac, à la suite des stases veineuses de cet organe (troubles circulatoires de la veine porte, maladies du foie et du cœur). Ces érosions sont généralement petites, habituellement arrondies, à bords plats; elles dessinent parfois des lignes ou des cercles plus ou moins capricieux, en rapport avec le trajet des veines qui rampent sous la muqueuse[2]. On en trouve en moyenne une demi-douzaine par centimètre carré, et les plus grandes ne dépassent pas 2 millimètres de diamètre. La nature de la lésion paraît être à la fois inflammatoire et nécrobiotique; la stase sanguine et l'inflammation se succèdent ou se combinent pour amener la mort du tissu.

c. La *tuberculose*, affection essentiellement destructive, ne ménage pas toujours l'estomac. Les troubles fonctionnels sont fréquents, mais les ulcérations *tuberculeuses* de l'estomac sont si rares que Marfan[3], dans sa thèse de 1887,

1. Parrot. *L'athrepsie*, p. 216.
2. Letulle. *Société médicale des Hôpitaux*, 1888, p. 562.
3. Marfan. *Troubles et lésions gastriques dans la phthisie pulmonaire*. Thèse, Paris, 1887.

n'en signalait que 14 cas, et Letorey, dans sa thèse de 1895, n'en a réuni que 21 cas authentiques. Les ulcérations gastriques tuberculeuses présentent les aspects les plus divers; tantôt aussi petites qu'une tête d'épingle, tantôt ayant 4 et 5 centimètres de diamètre, leurs bords sont déchiquetés et irréguliers. On constate souvent des granulations tuberculeuses au fond et au pourtour de l'ulcération. L'examen bactériologique y a décelé plusieurs fois des bacilles. Les ulcérations tuberculeuses de l'estomac sont presque toujours, pour ne pas dire toujours, secondaires; elles se développent chez les gens déjà tuberculeux, elles évoluent habituellement à l'état latent et constituent une surprise d'autopsie. Contrairement à l'ulcère simple de Cruveilhier, l'ulcération tuberculeuse a peu de tendance à la perforation. Bien que rares, les hématémèses sont une des complications possibles des ulcérations stomacales tuberculeuses, ces hématémèses peuvent même être mortelles, ainsi que le témoignent la onzième et la treizième observation de la thèse de Letorey[1].

Au microscope, on trouve la zone sous-glandulaire du chorion et la tunique sous-muqueuse infiltrées de nodules tuberculeux; l'infiltration tuberculeuse suit également les vaisseaux de ces régions. Habituellement l'ulcération n'atteint que la muqueuse et dépasse rarement la sous-muqueuse. Au niveau de l'ulcération, le péritoine est épaissi, mais rarement tuberculeux. Par exception, le travail ulcéreux peut atteindre les vaisseaux gastro-épiploïques, produire une hémorrhagie mortelle[1], ou déterminer la perforation de l'estomac et entraîner une péritonite suraiguë. Cette perforation de l'estomac, dans les six observations qu'on possède, ne s'est jamais produite de dedans en dehors, du fait de la lésion gastrique, elle s'est produite de dehors en dedans, du fait de péritonite, de colite, ou d'adénite tuberculeuse.

d. La *fièvre typhoïde* peut déterminer des ulcérations sto-

1. Letorey, *Ulcérations tuberculeuses de l'estomac*, Thèse, Paris, 1895.

macales au même titre qu'elle engendre des ulcérations intestinales. Ces ulcérations typhiques de l'estomac (Chauffard[1]) peuvent être l'origine d'hématémèses mortelles, ainsi que le témoigne l'observation de Millard[2]. Bien qu'apparaissant dans le cours de la fièvre typhoïde, on a vu ces ulcérations stomacales persister à titre de reliquat après la guérison de la dothiénentérie ainsi que le prouvent les observations de Cazeneuve[3].

e. Les grandes *brûlures* de la surface du corps, les contusions de la région épigastrique, sont également suivies d'ulcérations stomacales.

f. Les ulcérations *syphilitiques* de l'estomac feront l'objet d'un chapitre spécial.

g. Les trois chapitres suivants seront consacrés à des érosions et ulcérations aiguës de l'estomac d'origine toxi-infectieuse.

§ 7. GASTRITE ULCÉREUSE HÉMORRHAGIQUE PNEUMOCOCCIQUE

Dans les trois chapitres suivants, il sera question d'érosions et d'ulcérations stomacales *aiguës*, toxi-infectieuses, auxquelles j'ai consacré ces dernières années une étude spéciale. Voici ces trois chapitres :

1° Gastrite ulcéreuse hémorrhagique *pneumococcique*.

2° *Vomito negro appendiculaire*, ou gastrite ulcéreuse hémorrhagique appendiculaire.

3° *Exulceratio simplex* de l'estomac.

Commençons par l'étude de la gastrite ulcéreuse hémorrhagique pneumococcique.

1. Chauffard. *Étude sur les déterminations gastriques de la fièvre typhoïde*. Thèse, Paris, 1882.
2. Millard. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, séance du 3 décembre 1876.
3. Cazeneuve. Ulcère simple de l'estomac. *Bulletin médical du Sud de la France*, mai et juin 1892.

Description. — Il fut un temps, qui n'est pas éloigné de nous, où « la pneumonie » semblait presque résumer l'infection que nous appelons aujourd'hui infection pneumococcique. Mais à la faveur des études bactériologiques (Netter), l'infection pneumococcique fut dépistée dans une foule d'organes où on ne la soupçonnait pas: pleurésie, péricardite, péritonite, méningites cérébrale et cérébro-spinale, endocardite, otite, amygdalite, arthrite, furent successivement étudiées et englobées dans les infections pneumococciques. Non seulement ces différentes localisations du pneumocoque furent observées à titre de complications secondaires survenant chez des gens atteints de pneumonie, mais on les signala également à titre de localisation *primitive* du pneumocoque (péritonite, otite, méningite, etc.) indépendante de toute pneumonie.

Néanmoins, il est une localisation de l'infection pneumococcique qui était jusqu'ici à peu près passée inaperçue, je veux parler de la *pneumococcie de l'estomac*. En voici deux observations que j'ai déjà fait connaître dans une de mes leçons cliniques de l'Hôtel-Dieu[1].

Un malade arrive dans nos salles, dyspnéique, cyanosé, ayant 39°,8 de température, 42 respirations, et une douleur vive sous le mamelon droit. A l'examen, on constate une pneumonie de la moitié inférieure du poumon droit; quelques frottements témoignent de la participation de la plèvre. La dyspnée est si intense qu'il est impossible d'ausculter le cœur. Le ventre est douloureux et ballonné. Les crachats sont rouillés. La nuit est très agitée, le malade gémit continuellement, il vomit, il a la diarrhée, les urines sont albuminuriques et urobilinuriques. Les symptômes *abdominaux* de notre malade, rares chez les pneumoniques, la douleur, le tympanisme, les vomissements, la diarrhée, attirent notre attention. Le lendemain la dyspnée est pire, le ventre est plus douloureux et plus tympanisé que la veille; les nausées et la diarrhée continuent. Que signifie cet épisode abdo-

1. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1899. Gastrite ulcéreuse pneumococcique. Grandes hématémèses. Onzième leçon, p. 219.

minal : le péritoine serait-il en cause? On pratique une saignée de 400 grammes. La journée est mauvaise, bien que la dyspnée ait diminué depuis la saignée. La nuit suivante est fort agitée, l'insomnie est complète, le malade se plaint de douleurs gastralgiques, d'envies de vomir, à 5 heures du matin il est pris d'une *grande hématémèse et il rend dans une cuvette un litre de liquide noirâtre, marc de café*, qu'on me montre aussitôt mon arrivée à l'hôpital. On prescrit la glace, une potion à l'eau de Rabel, des boissons glacées.

En face de cette grande hématémèse, je ne sais quel diagnostic formuler. Notre homme était atteint de pneumonie, de ce côté-là, pas d'hésitation. Mais pourquoi cette grande hématémèse : comment l'expliquer? L'hématémèse, que je sache, n'entre pas dans le cortège de la pneumonie. On pouvait se livrer à toutes les hypothèses : cet homme n'avait-il pas, antérieurement à sa pneumonie, un *ulcus simplex* ayant évolué jusque-là d'une façon latente? Ou bien, n'était-ce pas là un cas d'*exulceratio simplex*, cette exulceratio simplex que nous étudierons à l'un des chapitres suivants.

Quoi qu'il en soit, l'état du malade s'aggrave d'heure en heure, les symptômes abdominaux, tympanisme, douleur et diarrhée, s'accentuent; la *diarrhée*, si commune dans la péritonite pneumococcique primitive, nous fait penser ici à une localisation péritonéale de la pneumonie. A ce moment, la diarrhée se complique de melæna, les selles sont noirâtres, ce qui cadre bien avec l'hématémèse, sans mieux éclairer le diagnostic. A midi, petite hématémèse; à trois heures, nouvelle grande hématémèse et le malade succombe au milieu d'efforts de vomissements, au dixième jour de sa maladie, la température avoisinant 40 degrés. Telle est l'observation de ce malade pendant son court séjour à l'hôpital; la note dominante est la suivante : grandes hématémèses noires et complications gastro-péritonéales chez un pneumonique.

Voici les résultats de l'autopsie. A l'ouverture du thorax,

le péricarde apparaît fortement distendu; il contient 400 grammes d'un liquide rosé, riche en globules rouges. La surface du péricarde est recouverte d'un exsudat fibrineux, villeux et plaqué de taches d'un rouge vif; le pneumocoque est l'agent pathogène de cette péricardite. Le cœur a son volume normal; on y trouve, dans les cavités droites, des caillots cadavériques, mais pas de caillots agoniques. Les orifices du cœur et des gros vaisseaux ne présentent rien de particulier.

La cavité pleurale droite contient 300 grammes d'un liquide rosé ressemblant à celui du péricarde, mais plus louche. En certains points, les deux feuillets de la plèvre sont adhérents, la plèvre pariétale est légèrement épaissie et revêtue de filaments fibrineux. La plèvre viscérale forme au poumon comme une carapace conjonctive d'aspect lardacé qui atteint un demi-centimètre d'épaisseur. Le poumon droit est atteint de pneumonie. Le poumon gauche est très congestionné, la plèvre gauche est saine. Les ganglions trachéo-bronchiques sont augmentés de volume.

La cavité abdominale présente des lésions de *péritonite*. On trouve au petit bassin quelques centaines de grammes de liquide rosé et louche. Les anses intestinales sont agglutinées et revêtues d'un exsudat visqueux, non purulent, réparti par petits placards, et par petits grains, dont plusieurs ne dépassent pas le volume d'une tête d'épingle. Le pneumocoque est l'agent pathogène de cette péritonite. Les symptômes abdominaux, tympanisme, douleurs et diarrhée, qui, du vivant du malade, avaient attiré notre attention, se trouvent expliqués : cet homme avait eu de la péritonite pneumococcique secondaire. La rate est volumineuse; rien à signaler au foie et au pancréas.

Arrivons aux lésions de l'*estomac*, qui méritent de nous arrêter longuement. L'estomac étant ouvert et la surface de la muqueuse détergée avec soin, on y aperçoit, à un examen attentif, un grand nombre de petits points brunâtres ayant la dimension de coups d'épingle; un de ces points a l'étendue d'une petite lentille. Ces points brunâtres repré-

sentés sur la figure ci-dessous, sont autant d'érosions dont



les caractères se précisent nettement à la loupe; les bords sont taillés à pic, non décollés et le fond est comblé par une petite eschare hémorrhagique. Le diamètre des érosions, arrondies ou ovalaires, est de deux à trois millimètres. Ces érosions hémorrhagiques existent sur toute la muqueuse de l'estomac, principalement à la région pylorique, au fond des plis et à la surface. Entre les érosions, on ne voit pas de suffusions sanguines.

Les recherches bactériologiques ont démontré que cet homme avait succombé à une pneumococcie généralisée. Le pneumocoque existait à l'état de pureté dans le liquide de la pleurésie, de la péricardite et de la péritonite.

Restait à élucider la nature des érosions hémorrhagiques de l'estomac, qui avaient provoqué les hématémèses abondantes dont la cause nous avait échappé pendant la vie. Les préparations histologiques et bactériologiques reproduites sur les planches ci-dessous ont été faites par un de mes chefs de laboratoire, Jolly. C'est la première fois, je crois, qu'on aura surpris, dans son ensemble, l'infection pneumococcique de l'estomac avec présence de pneumocoques, érosions hémorrhagiques, et hématémèses.

Ces érosions hémorrhagiques de la muqueuse résultent de l'élimination d'une eschare. On peut se rendre compte sur les planches ci-dessous, du processus qui a provoqué l'érosion hémorrhagique.

PLANCHE V

Fig. A

a, érosion qui intéresse toute l'épaisseur de la couche glandulaire et qui s'arrête aux confins de la muscularis mucosæ. Le bas-fond de l'érosion du tissu glandulaire nécrosé est en voie d'élimination. Au voisinage de l'érosion, le tissu conjonctif interglandulaire a subi une légère infiltration embryonnaire; — *c*, muscularis mucosæ intacte; — *d*, tunique musculeuse.

Fig. B

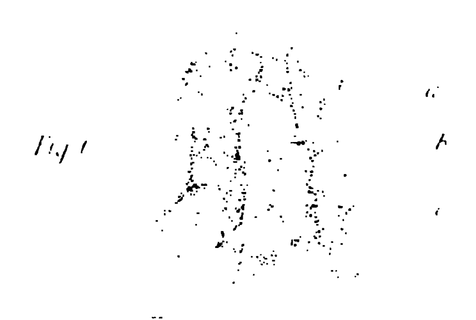
Cette planche représente une coupe tangentielle de la muqueuse stomacale au niveau du bas-fond de l'érosion; — *a*, représente le tissu glandulaire sain avec la coupe de ses tubes; — *b*, représente le petit territoire glandulaire où se fait la nécrose dont l'élimination formera l'érosion: c'est le stade le plus jeune de la lésion.

Fig. C

Cette planche montre une coupe de la muqueuse stomacale perpendiculaire à sa surface et passant par une érosion. La préparation a été colorée par la tyonine et par la méthode de Gram : *a*, représente le bord de l'érosion; — *b*, représente les tubes glandulaires; — *c*, traînées et amas de pneumocoques. Ces microbes infiltrent non seulement le bord des érosions; mais on les trouve en quantité dans le tissu conjonctif interglandulaire à une certaine distance de l'érosion; on dirait une *pneumocorrhagie*, dénomination qui me paraît d'autant plus acceptable que les capillaires de la muqueuse semblent également infiltrés de pneumocoques.







Ces érosions stomacales pneumococciques nous ex
maintenant les grandes hématémèses, qui, du viv
notre malade, nous avaient tant intrigués sans qu'i
fût possible d'en saisir la cause. J'ai proposé de do
l'ensemble de la lésion la dénomination de *gastrite ul*
hémorrhagique pneumococcique.

Par une singulière coïncidence, nous avons eu, en
temps, dans nos salles, un second malade qui prése
plus grandes analogies avec le précédent. Cet homm
entré à l'Hôtel-Dieu au sixième jour d'une pneumo
même jour apparaissent des symptômes *abdomi*
diarrhée, douleurs et tympanisme du ventre qui rap
l'entrée en scène d'une péritonite pneumococcique. D
le malade se plaint de douleur au poignet gauche (a
pneumococcique). Le surlendemain, huitième jour
pneumonie, le ventre est tympanisé, très douloureu
tout au creux épigastrique et au flanc droit; le
a eu, dans la nuit, un vomissement abondant et deu
diarrhéiques. Le diagnostic de péritonite pneumoc
est certain. Pendant que l'état abdominal s'aggra
thrite et les synovites pneumococciques du poigne
s'accentuent.

Sur ces entrefaites, une surprise nous était rése
malade, comme son voisin d'en face, est pris de
douleurs stomacales, de nausées, d'hématémèses,
dans une cuvette, un litre de liquide hémorrhagique

ciques. Mais voilà que cette péritonite si menaçante entre à son tour en résolution, les vomissements cessent, le ventre est moins douloureux, le ballonnement disparaît, le pronostic semble moins sombre.

Un matin, cet homme se sent défaillir; il accuse un violent mal de tête, des bourdonnements d'oreilles, il refuse toute boisson et reste invariablement couché sur le côté droit, dans un état presque comateux, entrecoupé de plaintes et de cris. Cet ensemble de symptômes indique une méningite. La mort survient au dix-neuvième jour de la maladie.

L'autopsie démontre l'existence d'une pneumococcie dont voici les localisations multiples : Le lobe inférieur du poumon gauche est splénisé et infecté par le pneumocoque. Le poumon droit est congestionné. La plèvre gauche est partout adhérente. Même remarque au niveau de la scissure interlobaire dans la profondeur de laquelle on trouve trois petits abcès. Pareilles lésions, adhérences et abcès existent à la plèvre diaphragmatique. Tous ces abcès, interlobaires et diaphragmatiques, contiennent un pus crémeux riche en pneumocoques.

Dans le petit bassin, à la face antérieure du rectum, existent des fausses membranes fibrino-purulentes et une petite quantité de liquide. L'examen bactériologique y décèle le pneumocoque. Ces lésions sont le témoin et le reliquat de la péritonite pneumococcique; elles montrent la curabilité spontanée de la péritonite pneumococcique secondaire. A l'examen du cœur, on trouve à l'orifice aortique, à l'insertion de la valvule sigmoïde droite, une petite végétation saillante et friable, de 4 à 5 millimètres de diamètre. Des frottis sur lamelle, faits avec le tissu de la végétation, y décèlent la présence du pneumocoque.

Les symptômes de méningite observés pendant la vie s'expliquent à l'autopsie. A l'ouverture du crâne, on constate une méningite purulente pneumococcique. Le pus jaunâtre et épais fuse le long des artères sylviennes, entoure les pédoncules et la face supérieure du cervelet. Rien à signaler dans la caisse du tympan.

L'examen bactériologique y démontre l'infection p
coccique.

A l'ouverture de l'estomac, on constate quelque
sions sanguines de la muqueuse, mais il n'y a pa
sions en activité comme dans le cas précédent. L'
histologique de la muqueuse stomacale révèle l'exist
petits foyers hémorrhagiques, les uns dans la couche c
tive sous-muqueuse, les autres, plus nombreux,
tissu conjonctif interglandulaire. Ces petits foyers
rhagiques (origine de l'hématémèse) repoussent les
et forment des amas distincts qui ne sont sép
l'extérieur que par une mince couche de muqueuse.
de ces foyers hémorrhagiques, on ne trouve pas trace
tion inflammatoire. La recherche des microbes est n

Telles sont nos deux observations. Par une si
coïncidence, voilà deux hommes, atteints l'un et l'a
pneumococcie, et pris, à quelques jours de distanc
part, d'accidents péritonéaux et, d'autre part, de syı
gastriques, *avec grandes hématémèses*. Le premie
malades eut même plusieurs hématémèses et succ
milieu de symptômes gastriques dans une hén
ultime. Nous sommes actuellement édifiés sur la
ces hématémèses; il s'agit là d'une infection
coccique avec érosions hémorrhagiques, véritabl
bioses aiguës hémorrhagiques.

Les érosions gastriques hémorrhagiques de notr

foyers hémorrhagiques sans érosions, probablement en voie de réparation.

Dans un cas, concernant une vieille femme atteinte de pneumonie du sommet droit, mais n'ayant présenté pendant la vie, ni symptômes gastriques, ni hématémèse, ni symptômes intestinaux, Griffon[1] avait trouvé à l'autopsie une pneumonie avec abcès, dont le pus ne contenait que du pneumocoque. Sur la première portion du duodénum, symétriquement placées, étaient deux ulcérations. A la région pylorique, on trouvait deux ulcérations de la muqueuse, et une quantité d'hémorrhagies punctiformes. Bien que l'examen bactériologique n'ait pas démontré la présence du pneumocoque dans ces ulcérations, il est probable qu'elles étaient dues à un processus toxi-infectieux pneumococcique, microbes ou toxines.

Les ulcérations gastriques, au cours de la pneumococcie, ont été étudiées expérimentalement chez le cobaye. D'après Bezançon et Griffon[2], le pneumocoque, dont on a fortement exalté la virulence par des passages successifs, est apte à créer des lésions hémorrhagiques, tandis que la réaction fibrino-purulente est plutôt le fait du pneumocoque à virulence moins exaltée. On inocule dans le péritoine d'un cobaye quelques gouttes d'exsudat péritonitique prélevé dans le péritoine d'un cobaye qui avait reçu une culture de pneumocoque très virulent. Le cobaye inoculé succombe en vingt et une heures et à l'autopsie on trouve des pétéchies au mésentère, au gros intestin, et des noyaux hémorrhagiques à la rate. La muqueuse stomacale est semée d'une quinzaine d'érosions hémorrhagiques. L'examen histologique de ces érosions gastriques expérimentales montre que le processus n'intéresse que la muqueuse et la couche sous-muqueuse. — Les pneumocoques fourmillent au niveau de l'ulcération comme dans tous les organes. — Ces expériences ont un réel intérêt, elles nous permettent de placer côte à côte le fait clinique et le fait expérimental.

1. Griffon. *Bulletin de la Société anatomique*, juin 1899.
2. *Bulletin de la Société anatomique*, mai 1899.

autres secondaires? L'infection pneumococ
mac peut se traduire par quelques sympt
toutefois, les nausées, les vomissements
bilieux, n'ont pas grande signification, car i
raître du fait de la pneumonie; il n'en es
des hématémèses; le vomissement de sang
survenant au cours de la pneumonie es
gastrite ulcéreuse pneumococcique. Le mé
signification, qu'il soit consécutif à la gastr
qu'il soit dû à une entérite ulcéreuse pneu

Bien que les érosions gastriques pneumo
de très petite dimension, rien ne dit qu'ell
être plus étendues. Elles peuvent guérir rap
chez notre second malade), mais il est éga
qu'elles peuvent survivre à l'atteinte gas
coccique. Tel individu, guéri de sa pneum
apparence, de sa gastrite pneumococcique
à l'estomac une ulcération à marche en
le processus prendra peut-être, progressive
tères de l'*ulcus simplex* de Cruveilhier. En
il ne serait pas impossible que l'ulcus simple
cas, eût pour *primum movens* une érosion
mococcique. Ces idées de transformation d
triques infectieuses en *ulcus* ont fait leu
quelques années. Mon interne, Gandy, vie
à ce sujet une thèse remarquable[1]. Nous

§ 8. VOMITO NEGRO APPENDICULAIRE GASTRITE ULCÉREUSE HÉMORRHAGIQUE APPENDICULAIRE

Je viens d'étudier dans le précédent chapitre la gastrite ulcéreuse hémorrhagique due à la toxi-infection pneumococcique, je vais étudier dans ce chapitre-ci la gastrite ulcéreuse hémorrhagique consécutive à la toxi-infection appendiculaire. Voici d'abord quelques faits cliniques :

Un jeune garçon est opéré par Piéchaud[1] au sixième jour d'une appendicite avec foyer purulent. Dans la journée surviennent d'abondantes *hématémèses* et le malade succombe. A l'autopsie on trouve l'estomac rempli de sang noir; la muqueuse présente de nombreux placards ecchymotiques.

Une fillette est opérée par Kirmisson[2] au septième jour d'une appendicite avec foyer purulent. Dans la journée l'enfant est prise d'une énorme *hématémèse* à sang noir et elle succombe.

Un jeune enfant est opéré au cinquième jour d'une appendicite. Le lendemain matin il est pris de plusieurs vomissements noirs. Les *hématémèses* se répètent dans la journée et le petit malade meurt. A l'autopsie on trouve l'estomac rempli de sang noir; à la région pylorique existent des érosions hémorrhagiques, petites dépressions cratériformes avec caillot cruorique de la dimension d'une tête d'épingle[3].

Un enfant de 9 ans est opéré au cinquième jour d'une appendicite avec foyer purulent. Le surlendemain le petit malade a huit ou dix *hématémèses* noires et il succombe. A l'autopsie on trouve sur la muqueuse stomacale un piqueté hémorrhagique et des taches congestives.

Un enfant de 8 ans est opéré par Broca à la troisième

1. *Gazette hebdomadaire*, 11 janvier 1900.
2. *Gazette hebdomadaire*, 1er février 1900.
3. Cette observation et les deux suivantes sont consignées dans la thèse de M. Charlot. *Hématémèses dans l'appendicite*, Paris 1900.

dicite.

Le premier cas concerne une fillett
Segond et Ramond et qui fut opérée
trième jour de son appendicite. L'enfa
suivants de plusieurs *hématémèses* qu
n'empêchèrent pas la guérison.

Le second cas concerne un malade
Bergeron et Widal et qui fut opéré par
jour de son appendicite. Le lendemai
d'abondantes *hématémèses* et succomba

Le troisième cas concerne une jeun
voyais le mercredi 6 juin avec Gros et
jour d'une appendicite compliquée de
opérée ce même jour par Cazin. Malgré
tion reste mauvaise, la fièvre persist
vendredi nous voyons la malade à 4 he
un commencement de *jaunisse*; un i
(ictère toxique) vient de se déclarer;
rares et foncées. Malgré tous les moyen
aboutit à l'anurie (anurie toxique). U
hématémèse noire apparait. Pendant l
alternatives d'agitation et de coma (d
rie persiste. Le samedi matin nous
teinte jaune est généralisée à tout le
ments de sang se sont répétés et on
draps, sur des serviettes et dans une c

Description. — Ces observations donnent une idée des hématémèses appendiculaires. Ces vomissements noirs surviennent quelques jours après le début de l'appendicite, avant ou après l'opération; afin d'en bien spécifier l'origine je leur ai assigné la dénomination de *vomito negro appendiculaire.* Ces hématémèses peuvent être très abondantes et se répéter plusieurs fois de suite, elles sont du plus funeste pronostic. De tous les malades dont je viens de résumer l'histoire un seul a guéri. Ces malades ne meurent pas seulement du fait de lésions péritonéales, ils meurent de *l'intoxication* appendiculaire, des lésions stomacales et des hématémèses qui sont une des conséquences de cette toxi-infection; je vais le démontrer.

Pathogénie. — A l'autopsie (je passe sur les lésions appendiculo-péritonéales) on trouve à la muqueuse de l'estomac des plaques ecchymotiques, un pointillé hémorrhagique et des érosions hémorrhagiques. Ces érosions stomacales, origine de l'hémorrhagie, sont la conséquence de la toxi-infection appendiculaire. J'ai démontré (voyez le chapitre de l'appendicite) que le foyer appendiculaire développé en cavité close, n'est pas seulement un foyer d'infection, c'est un foyer d'intoxication. Ce sont les *toxines appendiculaires*, qui provoquent l'ictère urobilinurique, l'ictère grave, l'albuminurie, l'anurie, les troubles nerveux, autant de complications que j'étudierai quand je décrirai l'appendicite. C'est la même toxi-infection appendiculaire qui provoque les érosions gastriques et les terribles hématémèses qui en sont la conséquence. Quand le *syndrome toxique* est complet, comme chez la jeune Américaine dont je viens d'esquisser l'histoire, la fièvre, la jaunisse, les vomissements noirs rappellent le tableau de la fièvre jaune, et justifient d'autant mieux la dénomination de *vomito negro appendiculaire.*

Depuis que l'attention a été appelée sur cette complication de l'appendicite, je m'étais demandé quelle pouvait être la lésion stomacale capable de produire pareilles hématémèses. Mes recherches concernant les érosions hémorrhagiques pneumococciques et l'exulceratio simplex, m'avaient appris

aussitôt opérée. Le lendemain dans la m
une *teinte jaune* des conjonctives et du
surviennent deux fortes *hématémèses* noir
matin lundi, la teinte ictérique est plu
urobilinurique). Je fais examiner les urin
clinique Kahn, elles sont *albumineuses*
l'urobiline et du pigment brun. Je porte
grave. Dans la journée de lundi nouveau
Le mardi, les urines sont très rares et
dans la journée grande hématémèse noi
peine 150 grammes d'urine avec pigment
albumine; le malade délire et est pris da
sieurs crises épileptiformes. Le jeudi, l
formes se renouvellent, l'anurie est com
quatre heures: nouvelle hématémèse, le ma
litre de sang liquide et en caillots. La mort

Résultats de l'autopsie. Guérison de la
rien à l'intestin ni au péritoine. Le foi
et les rei
250 gramm
macroscop
dégénérati
raiguës. L
du sang
surface mu



P, région pylorique avec l'eschare

L'examen histologique de cette érosion, fait par mon chef de laboratoire, Gandy, a donné les résultats qu'il a reproduits sur les planches ci-jointes :



Ensemble d'une des coupes, vu à un faible grossissement. — P, versan gastrique de la valvule pylorique. — D, muqueuse duodénale. — B, glandes de Brünner. — I, îlots inflammatoires sous-glandulaires. — E, eschare interrompant la couche glandulaire. — G, couche glandulaire de l'estomac. — *m-m*, *muscularis mucosæ*. — *sm*, couche sous-muqueuse. — *t-m*, tunique musculaire. — *s*, *s*, couche sous-séreuse.



G, couche glandulaire de la région pylorique. — *m*, *m*, *muscularis mucosæ*. — *s-m*, sous-muqueuse infiltrée d'exsudats fibrineux. — *t-m*, tunique musculaire. — E, Eschare. — *n*, zone d'envahissement de la nécrose. — A, artériole de la sous-muqueuse entamée par la nécrose à la base de l'eschare.



A, l'artériole ouverte par sa paroi supérieu
large lacune *l*, creusée dans l'eschare.

En résumé : nécrose massive, en
étendue de la muqueuse, sous form
pic la couche glandulaire, entamant
mucosæ, puis la partie superficielle
atteignant enfin, entre autres élém
chés au hasard de sa marche, la
petite artériole située au-dessous de
qui vient de céder. — Au voisinag
foyer de nécrose, quelques hémorrha
cipalement sous-muqueuses, et vive
secondaire traduite surtout par une
naire en volumineux amas sous-glan

Les expériences faites par Talma (
ment à la pathogénie de l'ulcère sim
trent le rôle de l'étranglement intest

Nous voilà édifiés maintenant sur les lésions qui provoquent les hématémèses consécutives à l'appendicite et à la hernie étranglée, le processus toxi-infectieux est identique dans les deux cas, car il s'agit de part et d'autre de l'élaboration d'un foyer toxi-infectieux en cavité close. L'urobilinurie, la teinte ictérique, l'ictère grave (déchéance des cellules du foie), l'albuminurie avec ou sans anurie (déchéance des cellules du rein), les symptômes nerveux, l'urémie, les érosions hémorrhagiques de l'estomac et les hématémèses (gastrite ulcéreuse) forment le syndrome de cette terrible intoxication appendiculaire.

Avis à ceux, qui confiants encore dans les anciennes classifications anatomiques ou cliniques de l'appendicite, prennent la lourde responsabilité de différer une opération, *qui pratiquée en temps voulu met à l'abri de toute complication.*

§ 9. EXULCERATIO SIMPLEX DE L'ESTOMAC

Les deux chapitres précédents ont été consacrés à l'étude d'érosions hémorrhagiques (gastrite ulcéreuse pneumococcique et gastrite ulcéreuse appendiculaire) dont le processus aigu et rapide a pu être pris sur le fait. Mais dans bien des cas des *exulcérations aiguës avec grandes hématémèses* se forment à l'estomac sans qu'on puisse saisir l'origine toxi-infectieuse de la lésion stomacale, de même que dans bien des cas, l'ulcère simple de Cruveilhier se développe à l'estomac sans qu'on en puisse en saisir la cause originelle. C'est à ces exulcérations aiguës de l'estomac survenant sans cause apparente, dans le cours d'une bonne santé, que j'ai réservé la dénomination d'*exulceratio simplex*. Il y a donc lieu à l'avenir de décrire à l'estomac, une *exulceratio simplex*, lésion à marche aiguë, suraiguë, et un *ulcus simplex*, lésion à marche lente et chronique.

J'ai consacré à l'exulceratio simplex trois leçons cli-

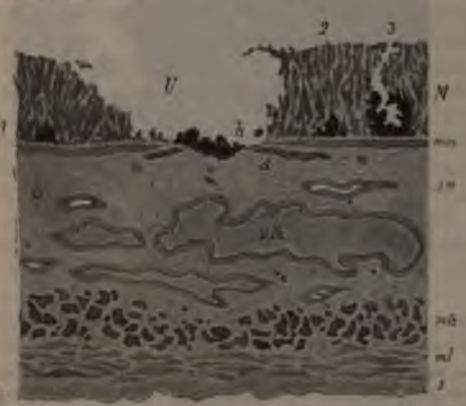
ments de sang suivis de selles sanglante
Il évaluait à deux litres la quantité de sang
médication, les hématémèses reparurent da
une violence telle que, le lendemain matin,
étaient presque remplies de sang noirâtre
caillots. Cette fois, comme la veille, les
avaient été suivies de mélæna. On pratiqua
une injection d'un litre et demi de sérum
l'influence de cette médication, on obtint u
lioration; mais, à une heure de l'après-mid
nouvelle hématémèse évaluée à un litre de
lade mourut en pleine hémorrhagie, ayant
litres de sang environ en moins de trente

Voici les résultats de l'autopsie : l'aspec
l'estomac est normal. Après avoir ligaturé l
pylore, on incise l'estomac, il contient un dem
mais grande est notre surprise de ne pas y t
simple auquel on s'attendait.



très superficielle, circulaire, représentée sur la figure ci-dessus.

Les préparations histologiques faites par mon chef de laboratoire, Caussade, ont permis de reconstituer les lésions de cette exulcération. On y voit que l'exulcération est tellement superficielle qu'elle n'a entamé que la tunique muqueuse avec sa muscularis mucosæ; encore même la musculaire mucosæ n'a-t-elle cédé que par places. Sur le fond de l'exulcération apparaît l'artériole béante, origine des hémorrhagies mortelles. Tous ces détails sont très nets sur la planche ci-jointe.



U, exulcération formée aux dépens de la tunique muqueuse M et de la muscularis mucosæ *mm*. — *a*, artériole sous-muqueuse détruite au point *h* où se trouvent une quantité de globules rouges en amas; c'est à ce niveau que se sont faites les hémorrhagies mortelles. — *v. th*, veine thrombosée. — *sm*, tunique sous-muqueuse. — *mtr* et *ml*, tunique musculeuse. — *s*, tunique séreuse. — 1, 2, 3, abcès miliaires situés dans la profondeur de la muqueuse.

La planche suivante montre, dans la profondeur de la muqueuse, des petits amas, abcès miliaires, qui, en se faisant jour à la surface de la muqueuse, dans la cavité



Tunique muqueuse avec sa muscularis mucosæ.
formation dans la profondeur de la muqueuse au
mucosæ. — 2, abcès miliaire ouvert à travers la
se faisant jour dans la cavité stomacale au point

Peut-être sera-t-on surpris qu'une exu
ficielle et qu'une artériole d'apparence si
cause d'hématémèses aussi terribles.

relativement volumineux : elles égalent la dimension des artères collatérales du petit doigt. L'exulcération avait évolué d'une façon latente et rapide, car on ne trouvait, sur nos préparations, que des traces de lésion récente. En voyant cette lésion stomacale si superficielle, si limitée, j'ai été pris de regrets poignants; je me suis dit que l'intervention chirurgicale aurait pu sauver la vie de cet homme, et je me suis bien promis de saisir l'occasion dès qu'elle se présenterait.

Cette occasion s'est présentée. Le 7 octobre 1897, à onze heures du soir, un jeune garçon de vingt-deux ans rentrait tranquillement chez lui, ayant dîné de bon appétit, quand il fut pris d'abondants vomissements de sang. « Je dois avoir vomi, nous disait-il, 1 ou 2 litres de sang, car c'était une vraie mare sur le trottoir. » Le lendemain, « pour se donner des forces », il fait des repas copieux. Rien de nouveau dans la journée; mais, la nuit suivante, vers deux heures, il est pris de vomissements de sang analogues à ceux de l'avant-veille. Le sang vomi était brunâtre, liquide et en caillots. Le surlendemain, 9 octobre, et les jours suivants, ce garçon n'éprouve aucun symptôme gastrique, ni douleurs, ni vomissements, mais il est extrêmement faible, incapable de tout travail.

Se sentant plus malade, il vient à l'Hôtel-Dieu dans la soirée du mercredi 15 octobre. En le voyant, le lendemain matin, je suis frappé de la décoloration de la peau et des muqueuses; le pouls est petit; la température atteint 38 degrés; le malade accuse une très grande faiblesse. Il m'est possible de constater qu'il n'est pas loin de la vérité quand il affirme avoir perdu 3 litres de sang, car la numération de ses globules ne donne que 1 600 000 globules rouges. Bien que n'ayant pas constaté les hémorrhagies, il s'agissait de faire un diagnostic, il fallait savoir quelles avaient été la cause et l'origine de ces hémorrhagies. Il était évident d'abord que ce garçon avait eu des hématémèses et non des hémoptysies, car le sang avait été vomi à flots, avec d'énormes caillots, sans la moindre toux, et les poumons

cancer ne s'annonce jamais par d'aussi violen
rhagies; restait l'ulcère simple, cette source si fr
hématémèses; mais ce jeune homme n'avait ja
symptômes d'ulcère ni le moindre trouble gastri

J'émis donc l'opinion que notre garçon avait
une *exulcération stomacale* comparable à celle
que nous avions perdu l'année précédente; et
j'étais par le souvenir de cet homme, c'est à c
que je donnai la préférence. Aussitôt, l'idée d
tion chirurgicale me vint à l'esprit; nous n'avion
le premier malade malgré des injections intra-v
1500 grammes; il ne fallait pas, faute de déci
mourir le second.

J'instituai cependant le traitement médical
quelques cuillerées de lait, mais plusieurs f
journée, le malade rendit son lait. On profit
vomi pour en faire l'analyse et on put const
quantité d'acide chlorhydrique était légèrement
la normale. Le lendemain et le surlendemain
ayant voulu se lever, eut une défaillance; de no
dents se préparaient.

Le samedi matin, en arrivant à l'Hôtel-
montre une cuvette contenant un litre et un
liquide et en caillots, exactement mesuré. Le
été pris dans la nuit d'une hématémèse sou
rable par sa brusquerie et par son intensité

mort l'année précédente notre autre malade. En l'absence de Duplay, je priai son chef de clinique, Cazin, d'intervenir séance tenante.

Après injection préalable de sérum artificiel, l'opération fut faite aussitôt. Une incision de 12 centimètres, parallèle au rebord des fausses côtes du côté gauche, met à découvert la cavité péritonéale. On dégage l'estomac en partie caché sous les fausses côtes, on l'attire au dehors, on l'examine minutieusement, mais tout paraît normal; on ne découvre rien, ni à la vue, ni au toucher, qui soit l'indice de la moindre lésion; pas d'ecchymose, pas d'adhérences, pas d'induration. Il y eut un moment d'hésitation et on se demanda un instant s'il y avait lieu d'ouvrir un estomac qui, après examen extérieur, paraissait absolument sain.

Néanmoins, le *diagnostic d'exulcération stomacale ayant été porté*, l'opération fut continuée, et on put constater une fois de plus l'alliance bienfaisante d'un diagnostic médical précis et d'une intervention chirurgicale bien conduite. On refoula dans l'intestin le contenu de l'estomac, et une pince à mors, garnie de caoutchouc, fut placée à peu de distance du pylore, pour éviter le reflux du contenu de l'intestin. Une incision de 10 centimètres fut pratiquée sur la face antérieure de l'estomac et l'opérateur retourna l'estomac comme un doigt de gant, de façon à rendre l'exploration facile. L'estomac était vide, il ne contenait ni sang ni liquide.



A s'en tenir à ce premier examen, on eût pu croire que l'opération avait été indûment conseillée. Mais l'exemple

un tampon, l'hémorrhagie reparut aussi
d'une pièce de 5 francs. On tenait donc l
c'était bien l'exulceratio simplex, à fleur
dérobant à qui n'est pas prévenu, et com
ration qui avait entraîné, l'année précéd
notre premier malade.

Je passe sur les détails de l'opération
consécutifs. Dès ce moment tout dan
l'alimentation se fait progressivement.
l'opération, notre homme a une faim vora
il quitte l'hôpital, complètement guéri, cin
l'opération. A ce moment, les globules
presque 4 000 000. Nous avons revu ce je
ques mois, et un an plus tard; il était
il n'a jamais eu le moindre trouble gastri

Passons à une troisième observation qu
geance de Michaux, et qui est identique
Une jeune femme habituellement bien p
vomir tout à coup une quantité de sang
deux litres environ. Dans la nuit du 22 o
journée du 23 octobre, nouvelles hématén
Cette femme entre à l'hôpital le 25 octo
une telle quantité de sang que la peau
sont absolument décolorées. Malgré un tr
intense, les hématémèses reparaissent. De
du péril, Michaux se décide à interveni

tel état de faiblesse que, par une sage mesure de prudence, on en reste là de l'opération. Les jours suivants, la situation s'aggrave, le melæna persiste et la mort survient le 31 octobre.

M. Michaux a bien voulu me livrer les pièces anatomiques. Sur la muqueuse stomacale, ainsi qu'on le voit sur cette figure, existe une exulcération circulaire, superficielle, qui



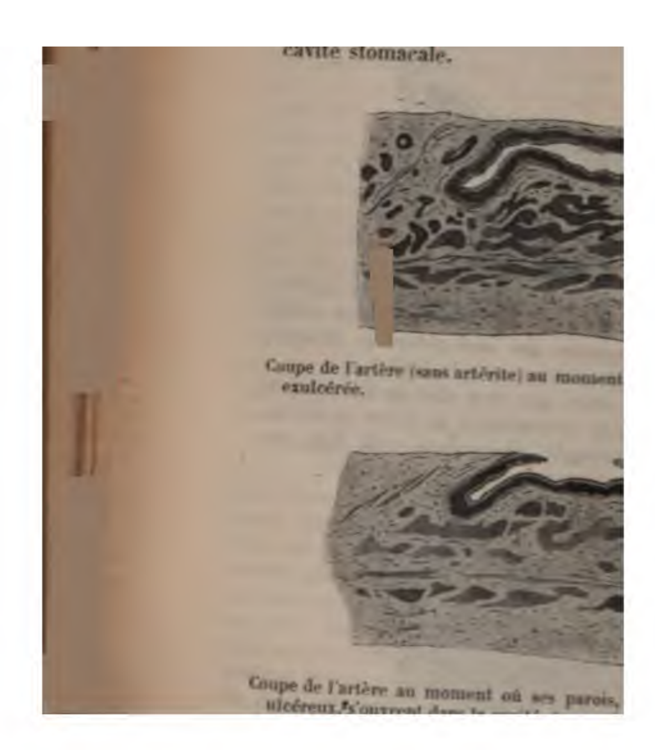
n'a entamé que la muqueuse, et dont la dimension égale à peine une pièce de 2 francs. A son centre est une petite érosion cupuliforme traversée par une artériole ouverte, détail qu'on ne voit vraiment bien qu'à la loupe.

Des coupes en série, faites par mon chef de laboratoire, du Pasquier, ont permis de reconstituer la lésion en détail. La figure ci-dessous représente schématiquement dans son ensemble l'exulcération stomacale.



L'exulcération s'est faite aux dépens de la tunique muqueuse M, avec la muscularis mucosæ *mm*; les autres tuniques de l'estomac, la sous muqueuse *sm*, la musculeuse *m*, la séreuse *s*, sont absolument saines : l'artériole superficielle *a*, qui s'avance en biais, est détruite sur une partie de sa circonférence *h*.

cavité stomacale.



Coupe de l'artère (sans artérite) au moment
exulcérée.

Coupe de l'artère au moment où ses parois,
ulcéreux, s'ouvrent

cularis mucosæ, et ayant provoqué des hématémèses foudroyantes par l'érosion de l'une des artérioles qui rampent au-dessous de la muscularis.

On trouvera dans mes leçons cliniques sur l'*exulceratio simplex* bon nombre d'observations absolument identiques aux précédentes (Brault[1], Gilbert, Luys[2], Lépine et Bret[3], Giraudeau[4]), preuve que cette lésion est loin d'être rare. Depuis mon premier travail sur ce sujet, plusieurs cas nouveaux ont été publiés à l'étranger (John Lindsay Steven[5]).

Anatomie pathologique. — Pathogénie. — L'exulceratio simplex est généralement circulaire, parfois elliptique ou même étoilée; elle occupe souvent une assez large étendue, puisqu'elle atteint les dimensions d'une pièce de 50 centimes (ma deuxième observation); de 2 francs (observation de Michaux); et au delà (ma première observation). Il ne s'agit donc pas ici, du moins comme aspect, de ces petites érosions punctiformes, hémorrhagiques étudiées par Balzer[6] et par Pilliet[7]; érosions qui se voient surtout chez les alcooliques, chez les cardiaques, chez les cirrhotiques. Nos malades n'étaient ni cirrhotiques, ni cardiaques et la plupart n'étaient nullement alcooliques.

L'exulceratio simplex peut siéger à n'importe quelle région de la muqueuse stomacale, elle est souple, ses bords ne sont ni décollés ni épaissis; ils tranchent assez nettement sur les parties saines environnantes. L'exulcération est à fleur de muqueuse, il faut déplisser la muqueuse pour la bien voir; elle est si peu profonde que, sur le vivant,

1. Thèse de M. Dufour : *Hématémèses infectieuses*. Paris, 1898.
2. G. Luys. *Bulletin de la société anatomique*, 1896, p. 660.
3. Lépine et Bret. *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, 1895, p. 251.
4. Giraudeau. A propos de trois cas d'hématémèses infectieuses. *Journal des praticiens*, 1898, p. 85.
5. John Lindsay Steven. On profuse hæmatemesis due to « pore-like » erosion of the gastric arteries — no round abcess — exulceratio simplex of Dieulafoy. *Glascow medical Journal*, january 1899.
6. Balzer. *Revue de médecine*, 1877, p. 514.
7. Pilliet. *Société anatomique*, 1891.

drogatie consécutive.

On sait qu'on avait voulu faire jo…
l'alcoolisme dans la pathogénie de l…
mais à tout le monde reconnaît, di…
que, très fréquemment, l'ulcère simp…
loppe chez des individus sobres dont l…
Cette remarque est applicable à p…
atteints d'exulcération; parmi les ca…
signale que deux fois des lésions de…

En résumé, l'exulcération simple…
ni syphilitique, *ni alcoolique*, *ni*…
donc? Tout fait admettre…

les parties profondes de la tunique muqueuse étaient le siège de petits amas, probablement petits abcès miliaires, reliquats d'une toxi-infection. Ces petits abcès miliaires, ainsi qu'on peut le constater sur l'une des planches, avaient détruit par places la muqueuse, et s'étaient déversés dans la cavité stomacale, laissant ainsi sans défense les couches sous-jacentes. Les mêmes petits abcès miliaires sont signalés dans les observations de Lépine et Bret. Dans un des cas de Giraudeau, comme dans les nôtres, l'exulceratio ne dépassait pas la muscularis mucosæ et atteignait un rameau artériel; la section du vaisseau était *incomplète* et sur les parois qui avaient résisté au processus ulcératif on ne trouvait *pas trace d'artérite*. De plus, chose importante, au voisinage de ce vaisseau, on voyait quelques amas de leucocytes représentant de véritables abcès miliaires, avec nombreux micro-organismes dont quelques-uns en chaînette.

Le processus toxi-infectieux qui aboutit à l'exulceratio a toutes les allures d'un processus rapide. On ne retrouve, dans la plupart des cas, que les traces d'un processus aigu. L'exulceratio de mon malade était de date récente, rien dans l'examen histologique n'autorisait à admettre une lésion chronique; de même pour l'exulcération de la malade de Michaux; l'exulceratio de la malade de Giraudeau était également le résultat d'un processus récent. Dans le cas de Luys, tout faisait supposer « que la lésion était récente ». Brault insiste aussi sur ce fait que l'exulceratio qui a provoqué la mort de sa malade était « de date récente ».

L'origine toxi-infectieuse de l'exulceratio simplex et la rapidité du processus concordent, du reste, avec ce que nous savons de la pathogénie des ulcérations aiguës de l'estomac. Nous nous sommes expliqués sur ce point dans nos deux chapitres sur les gastrites ulcéreuses pneumococcique et appendiculaire. Depuis longtemps Letulle[1] a émis l'opinion que « l'ulcus serait le reliquat souvent caché d'une

1. Letulle. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 1888, séance du 10 août.

cutanés et des symptômes de toxi
la mort. A l'autopsie, on trouva
tion généralisée : abcès ou infarc
des reins, du poumon, de l'épidi
au staphylocoque doré. A l'estom
tion à processus aigu[1].

Les expériences entreprises d
pathogénie des ulcérations aiguës s
ment en faveur de son origine toxi-
voque des ulcérations gastriques à
de staphylocoques dans le péritoin
ment distendu l'estomac par des i
bicarbonate de soude. Enriquez et
ulcérations gastriques chez le cobay
peau du ventre, de toxine diphthéri
ont provoqué des érosions gastrique
dans le péritoine du cobaye d'un
coques[3]. Cette question est longu
interne Gandy dans sa thèse[4].

Une seule chose reste à déter
simplex, c'est l'origine de la toxi-in
porte d'entrée; a-t-elle été précédée
d'angine, de furoncle, d'otite, etc..

1. Widal et Meslay. *Bulletins et Mémoire*
hôpitaux, 1897, séance du 12 mars.

été possible d'établir chez les malades dont j'ai rapporté les observations; chez eux l'exulceratio est survenue en pleine santé.

Description. — Voici, presque toujours, comment les choses se passent : un individu, habituellement jeune, n'ayant eu antérieurement ni douleurs gastriques, ni troubles dyspeptiques, vierge en apparence de toute lésion stomacale, est pris à l'improviste de malaise, de vertiges, d'état nauséeux, de pesanteur stomacale, et il vomit à flots, un demi-litre, un litre, et plus encore, de sang liquide ou en caillots. Cette grande hématémèse est suivie d'abattement, de défaillance, et, si l'on examine les premières garde-robes rendues, on y trouve du melæna. Rarement l'hématémèse de l'exulceratio tue du premier coup, mais il est bien rare, d'autre part, qu'elle ne se renouvelle pas. Quelques heures plus tard, le lendemain, le surlendemain, apparaissent une deuxième, une troisième, une quatrième grande hématémèse, avec état vertigineux et syncopal, si bien qu'en vingt-quatre heures, en trente-six heures, en quarante-huit heures, le malade a vomi deux litres, trois litres, quatre litres de sang. Et, quand on est appelé auprès de ce malade, on trouve un individu anéanti, au teint blafard, aux muqueuses décolorées, à la voix éteinte. Le pouls est petit et accéléré; la température est souvent fébrile, le malade n'éprouve aucune douleur, l'estomac est indolore à la palpation.

L'exulceratio évolue presque toujours d'une façon rapide et absolument latente; on dirait vraiment que *son histoire clinique ne commence qu'à l'hémorrhagie*, et quelle hémorrhagie! Reprenons l'histoire des malades, et l'on verra qu'à part deux ou trois d'entre eux, qui se plaignaient de quelques symptômes gastriques, les autres n'avaient rien éprouvé qui pût attirer l'attention du côté de l'estomac; ils n'étaient point dyspeptiques, ils n'avaient eu ni douleur stomacale, ni vomissements, ni intolérance gastrique; c'est dans le cours d'une santé excellente, c'est d'emblée, qu'ils ont été pris de leurs grandes hémorrhagies. Chez notre

d'hématémèses terribles sans le mo
jeune fille que j'ai vue en con
n'avait jamais éprouvé de symp
survinrent inopinément, dans la
presque foudroyantes : la malade o
jamais eu ni vomissements, ni d
premier symptôme de l'exulceratio
témèse évaluée à deux litres de sa
morte dans le service de Brault n
l'estomac quand débutèrent brusqu
témèses dont elle devait mourir.
cette année à l'Hôtel-Dieu a été
trouble gastrique antérieur, d'héma
dérables qu'il n'avait plus que

Un autre fait a attiré mon attent
rhagies stomacales de l'exulceratio
grandes hémorrhagies ; elles ne son
hémorrhagies prémonitoires, elles
petites hématémèses marc de café
cours de l'ulcus simplex; du premi
par un demi-litre, par un litre, par
et cette terrible hémorrhagie se fait
quelques minutes, suivie ou non
gastrorrhagie mortelle est relativ
simplex, l'hématémèse quasi-foudr
fréquente dans l'exulceratio simpl

tions vasculaires, tandis que le processus ulcéreux aigu de l'exulceratio atteint rapidement la muscularis mucosæ et les artérioles; il attaque le vaisseau et il détruit *latéralement* ses parois ainsi que le démontrent nos préparations. L'hémorrhagie est beaucoup plus grave quand une artère est entamée latéralement que lorsqu'elle est sectionnée complètement, car, dans le premier cas, la rétraction des parois et la formation du caillot se prêtent moins à l'arrêt spontané de l'hémorrhagie. Aussi chez tout malade atteint d'exulceratio simplex, les hémorrhagies stomacales sont terribles, et, dans quelques cas, presque foudroyantes. Mon premier malade a perdu quatre litres de sang en moins de trente heures. Mon second malade avait perdu quatre litres de sang quand je l'ai fait opérer. C'est par litres de sang que s'effectuaient les hématémèses de la malade de Michaux. J'en dirai autant de la malade de Brault. La malade de Gilbert est morte d'hématémèse foudroyante. C'est également par hématémèses foudroyantes qu'ont été enlevés le malade de Luys et le malade de Lépine et Bret. Deux jeunes femmes dont je parlerai plus loin ont perdu en quarante-huit heures plusieurs litres de sang. Le très grand péril de l'*exulceratio simplex* vient donc des gastrorrhagies quasi-foudroyantes qui se traduisent par hématémèse et par melæna.

Nous connaissons mal l'état chimique du suc gastrique au cours de l'exulceratio simplex. On pourrait supposer, *a priori*, qu'ici comme dans l'ulcus simplex c'est l'hyperchlorhydrie qui domine, et cependant chez le malade de Lépine et Bret on n'a pas trouvé d'acide chlorhydrique libre; chez notre second malade, celui que j'ai fait opérer, on a constaté de l'hypochlorhydrie. Je signale ce fait qui cadre assez mal avec les théories, et qui prouve en tout cas que l'exulceratio comme l'ucère peut se développer, bien que le taux de l'acide chlorhydrique soit abaissé.

Un autre fait à signaler c'est l'*état fébrile* des malades atteints d'exulceratio. Dans presques toutes les observations l'élévation de température est consignée. Pourquoi cette

rinon, qui fut incisé. Bientôt survinren
cutanés et des symptômes de toxi-infec
la mort. A l'autopsie, on trouva des l
tion généralisée : abcès ou infarctus su
des reins, du poumon, de l'épididyme
au staphylocoque doré. A l'estomac ét
tion à processus aigu[1].

Les expériences entreprises dans
pathogénie des ulcérations aiguës stom
ment en faveur de son origine toxi-infe
voque des ulcérations gastriques à un
de staphylocoques dans le péritoine, a
ment distendu l'estomac par des injec
bicarbonate de soude. Enriquez et Hall
ulcérations gastriques chez le cobaye, p
peau du ventre, de toxine diphthérique
ont provoqué des érosions gastriques ai
dans le péritoine du cobaye d'une c
coques[3]. Cette question est longueme
interne Gandy dans sa thèse[4].

Une seule chose reste à détermine
simplex, c'est l'origine de la toxi-infect
porte d'entrée; a-t-elle été précédée de
d'angine, de furoncle, d'otite, etc..., c

1. Widal et Meslay. *Bulletins et Mémoires de*
hopitaux, 1897, séance du 12 mars.

été possible d'établir chez les malades dont j'ai rapporté les observations; chez eux l'exulceratio est survenue en pleine santé.

Description. — Voici, presque toujours, comment les choses se passent : un individu, habituellement jeune, n'ayant eu antérieurement ni douleurs gastriques, ni troubles dyspeptiques, vierge en apparence de toute lésion stomacale, est pris à l'improviste de malaise, de vertiges, d'état nauséeux, de pesanteur stomacale, et il vomit à flots, un demi-litre, un litre, et plus encore, de sang liquide ou en caillots. Cette grande hématémèse est suivie d'abattement, de défaillance, et, si l'on examine les premières garde-robes rendues, on y trouve du melæna. Rarement l'hématémèse de l'exulceratio tue du premier coup, mais il est bien rare, d'autre part, qu'elle ne se renouvelle pas. Quelques heures plus tard, le lendemain, le surlendemain, apparaissent une deuxième, une troisième, une quatrième grande hématémèse, avec état vertigineux et syncopal, si bien qu'en vingt-quatre heures, en trente-six heures, en quarante-huit heures, le malade a vomi deux litres, trois litres, quatre litres de sang. Et, quand on est appelé auprès de ce malade, on trouve un individu anéanti, au teint blafard, aux muqueuses décolorées, à la voix éteinte. Le pouls est petit et accéléré; la température est souvent fébrile, le malade n'éprouve aucune douleur, l'estomac est indolore à la palpation.

L'exulceratio évolue presque toujours d'une façon rapide et absolument latente; on dirait vraiment que *son histoire clinique ne commence qu'à l'hémorrhagie*, et quelle hémorrhagie! Reprenons l'histoire des malades, et l'on verra qu'à part deux ou trois d'entre eux, qui se plaignaient de quelques symptômes gastriques, les autres n'avaient rien éprouvé qui pût attirer l'attention du côté de l'estomac; ils n'étaient point dyspeptiques, ils n'avaient eu ni douleur stomacale, ni vomissements, ni intolérance gastrique; c'est dans le cours d'une santé excellente, c'est d'emblée, qu'ils ont été pris de leurs grandes hémorrhagies. Chez notre

jeune femme que nous avions, salle Sa
d'hématémèses terribles sans le moindr
jeune fille que j'ai vue en consulta
n'avait jamais éprouvé de symptôme
survinrent inopinément, dans la rue
presque foudroyantes; la malade opérée
jamais eu ni vomissements, ni douleu
premier symptôme de l'exulceratio fut
témèse évaluée à deux litres de sang; l
morte dans le service de Brault n'avait
l'estomac quand débutèrent brusquemen
téméses dont elle devait mourir. Un
cette année à l'Hôtel-Dieu a été pris,
trouble gastrique antérieur, d'hématémè
dérables qu'il n'avait plus que 650 00

Un autre fait a attiré mon attention, c
rhagies stomacales de l'exulceratio simpl
grandes hémorrhagies; elles ne sont pas
hémorrhagies prémonitoires, elles ne do
petites hématémèses marc de café qui s
cours de l'ulcus simplex; du premier co
par un demi-litre, par un litre, par un li
et cette terrible hémorrhagie se fait en q
quelques minutes, suivie ou non de me
gastrorrhagie mortelle est relativemen
simplex, l'hémat...

tions vasculaires, tandis que le processus ulcéreux aigu de l'exulceratio atteint rapidement la muscularis mucosæ et les artérioles; il attaque le vaisseau et il détruit *latéralement* ses parois ainsi que le démontrent nos préparations. L'hémorrhagie est beaucoup plus grave quand une artère est entamée latéralement que lorsqu'elle est sectionnée complètement, car, dans le premier cas, la rétraction des parois et la formation du caillot se prêtent moins à l'arrêt spontané de l'hémorrhagie. Aussi chez tout malade atteint d'exulceratio simplex, les hémorrhagies stomacales sont terribles, et, dans quelques cas, presque foudroyantes. Mon premier malade a perdu quatre litres de sang en moins de trente heures. Mon second malade avait perdu quatre litres de sang quand je l'ai fait opérer. C'est par litres de sang que s'effectuaient les hématémèses de la malade de Michaux. J'en dirai autant de la malade de Brault. La malade de Gilbert est morte d'hématémèse foudroyante. C'est également par hématémèses foudroyantes qu'ont été enlevés le malade de Luys et le malade de Lépine et Bret. Deux jeunes femmes dont je parlerai plus loin ont perdu en quarante-huit heures plusieurs litres de sang. Le très grand péril de l'*exulceratio simplex* vient donc des gastrorrhagies quasi-foudroyantes qui se traduisent par hématémèse et par melæna.

Nous connaissons mal l'état chimique du suc gastrique au cours de l'exulceratio simplex. On pourrait supposer, *a priori*, qu'ici comme dans l'ulcus simplex c'est l'hyperchlorhydrie qui domine, et cependant chez le malade de Lépine et Bret on n'a pas trouvé d'acide chlorhydrique libre; chez notre second malade, celui que j'ai fait opérer, on a constaté de l'hypochlorhydrie. Je signale ce fait qui cadre assez mal avec les théories, et qui prouve en tout cas que l'exulceratio comme l'ucère peut se développer, bien que le taux de l'acide chlorhydrique soit abaissé.

Un autre fait à signaler c'est l'*état fébrile* des malades atteints d'exulceratio. Dans presques toutes les observations l'élévation de température est consignée. Pourquoi cette

n'insiste pas ici sur la pathogéni
j'ai longuement discuté dans mes
Un autre détail à noter c'est que
dilection pour les jeunes gens ou
jeunes (garçons ou filles).

Diagnostic. — Nous avons dit q
évolue rapidement et silencieusem
coup sa présence par des hématé
annoncées par une pesanteur d'
nausées, vertiges et tendance à l
mèses, du plus grave pronostic, so
on n'a pas recours à l'opération. Il
bon diagnostic. Comment y arriver?

En face d'un malade atteint subite
sements de sang, un double diagnost
d'abord qu'il s'agit bien d'hématém
diagnostic de la lésion qui les a pr
gnostic : un malade raconte qu'il a
de sang; a-t-il eu réellement des hé
hémoptysies? Parfois l'hémoptysie
sang est projeté avec une telle vi
appelle cela vomir le sang, bien q
réalité du poumon et non de l'est
l'hémoptysie est rendu au milieu
l'état de sang spumeux et rutilant,

être différenciée de l'hématémèse; il est vrai que la mort en est la conséquence immédiate.

L'hématémèse étant admise, il s'agit d'en préciser l'origine. Une épistaxis postérieure déversée dans l'estomac peut être rendue sous forme de grande hématémèse. J'ai été témoin de deux faits de ce genre. Un malade pâle et exsangue était entré dans mon service pour des hématémèses très abondantes attribuées à une lésion de l'estomac. L'examen de cet homme me permit de découvrir non pas une lésion stomacale, mais un angiome des fosses nasales, origine de l'hémorrhagie qui menaçait de tuer le malade, le sang filtrait le long de l'œsophage et s'accumulait dans l'estomac d'où il était rejeté sous forme de grandes hématémèses. Cet angiome fut cautérisé par Luc : les hématémèses s'arrêtèrent aussitôt.

Les varices œsophagiennes de la cirrhose de Laënnec peuvent occasionner, par leur rupture, de violentes hématémèses. Un fait semblable s'est passé sous mes yeux. Un malade était entré dans mon service pour une cirrhose du foie. Pendant que nous l'examinons, il est pris de malaise, de nausées, d'hématémèses, et il rend en deux fois, à un quart d'heure d'intervalle, un litre et demi de sang. Malgré le traitement aussitôt mis en usage, le malade s'affaiblit et succombe le lendemain. A l'autopsie on trouve une cirrhose de Laënnec. A l'extrémité inférieure de l'œsophage, existait un vrai plexus variqueux; une des veines était ulcérée, et le sang qui avait filtré dans l'estomac avait été rejeté ensuite par hématémèse[1]. En pareille circonstance, le diagnostic a pour guide des symptômes de cirrhose hépatique ou de précirrhose. A supposer que la cirrhose ne soit encore qu'à ses débuts[2], on peut grâce aux « petits signes de la cirrhose » (Hanot), urobilinurie, teinte subictérique, hémorrhoïdes, épistaxis, glycosurie alimentaire, tympanisme abdominal, reconstituer la maladie et l'origine de l'hémorrhagie.

1. Kahn. *Société anatomique*, janvier 1896.

2. M. Bosse. *Hémorrhagies précoces dans les cirrhoses hépatiques*. Thèse de Paris, 1894.

processus infectieux angio-cholitique. N
ce sujet, l'histoire de deux malades qui
les symptômes de l'ulcère de l'estomac
grandes hématémèses[2]. A l'autopsie, on
un abcès du foie et chez l'autre une cholé
Après avoir lu ce mémoire, on voit que l'es
également des traces d'ulcération dont l'exa
n'a pas été fait. Je me demande donc s'i
d'incriminer ici, non pas l'angiocholite, n
tions stomacales.

Le cancer de l'estomac provoque des hé
elles sont précédées de bien d'autres sig
hématémèses ne sont pas abondantes; le
témèses appartiennent à l'ulcère, et, da
cancer de l'estomac est accompagné de
mèses, c'est que le cancer s'est greffé sur

De cette discussion, il ressort, qu'à par
tions, reconnaissables à l'examen clinique
phage, cirrhose hépatique), les grandes h
avant tout l'apanage de l'ulcus simplex e
simplex. Essayons de les différencier.

Au cas d'exulceratio, l'hématémèse est
symptôme *initial*; les troubles gastrique
nuls ou insignifiants; au cas d'ulcus, l'hén
cédée ou accompagnée des symptômes
cère stomacal. L'ulcus, il est vrai, peut a

larités intéressantes. Si je m'en rapporte aux cas que j'ai vus et aux observations que j'ai lues, l'hématémèse de l'exulceratio simplex est, d'*emblée*, une grande hématémèse. Ici, la grande hématémèse n'est pas précédée de ces petites vomituritions *marc de café* qui sont si fréquentes au cours de l'ulcus simplex. Certes, l'ulcus simplex est, lui aussi, la cause d'hémorrhagies qui peuvent devenir mortelles par leur abondance ou par leur répétition, mais, toute proportion gardée, je considère l'hématémèse de l'exulcératio comme bien plus redoutable que l'hématémèse de l'ulcus. J'ai soigné bien des gens atteints d'ulcus, plusieurs ont succombé à la perforation, à la cachexie, à la transformation cancéreuse, beaucoup ont eu de fortes hématémèses, mais l'hémorrhagie foudroyante est extrêmement rare.

Voyons ce qui s'est passé pour les dix malades atteints d'exulceratio simplex dont il est question dans mes leçons cliniques : sept sont morts plus ou moins vite, ayant perdu par une artériole stomacale ulcérée plusieurs litres de sang; ils sont morts exsangues, et à l'autopsie on a trouvé partout la même lésion, l'exulceratio ayant entamé ou détruit l'artériole. Quant aux malades qui ont guéri, ils ont eu l'air, eux aussi, d'avoir été d'emblée frappés à mort dans le cours d'une excellente santé; les gastrorrhagies ont été si abondantes qu'ils n'avaient plus que douze cent mille globules rouges, six cent trente mille chez un de mes cas récents de l'Hôtel-Dieu. J'ai donc raison de dire que les hématémèses de l'exulceratio sont autrement terribles, autrement soudaines que la plupart des hématémèses de l'ulcus. En un mot, hématémèse inopinée, d'emblée menaçante, souvent mortelle, telle est le symptôme dominant, le symptôme prépondérant, qui résume presque toute l'histoire clinique de l'exulceratio simplex.

Pronostic. — Je viens de dire comment on peut mourir d'exulceratio simplex; je voudrais pouvoir dire ce que deviennent ceux qui guérissent. Quel avenir leur est réservé; sont-ils débarrassés, une fois pour toutes, de cette terrible éventualité: l'exulceratio prédispose-t-elle à la

processus infectieux angio-cholitique. ce sujet, l'histoire de deux malades qu les symptômes de l'ulcère de l'estom grandes hématémèses[2]. A l'autopsie, o un abcès du foie et chez l'autre une ch Après avoir lu ce mémoire, on voit que l également des traces d'ulcération dont l'e n'a pas été fait. Je me demande donc d'incriminer ici, non pas l'angiocholite, tions stomacales.

Le cancer de l'estomac provoque des h elles sont précédées de bien d'autres s hématémèses ne sont pas abondantes; témèses appartiennent à l'ulcère, et, cancer de l'estomac est accompagné d mèses, c'est que le cancer s'est greffé su

De cette discussion, il ressort, qu'à p tions, reconnaissables à l'examen cliniqu phage, cirrhose hépatique), les grandes avant tout l'apanage de l'ulcus simplex simplex. Essayons de les différencier.

Au cas d'exulceratio, l'hématémèse symptôme *initial*; les troubles gastriq nuls ou insignifiants; au cas d'ulcus, l'h cédée ou accompagnée des symptôme cère stomacal. L'ulcus, il est vrai, peut

larités intéressantes. Si je m'en rapporte aux cas que j'ai vus et aux observations que j'ai lues, l'hématémèse de l'exulceratio simplex est, d'*emblée*, une grande hématémèse. Ici, la grande hématémèse n'est pas précédée de ces petites vomituritions *marc de café* qui sont si fréquentes au cours de l'ulcus simplex. Certes, l'ulcus simplex est, lui aussi, la cause d'hémorrhagies qui peuvent devenir mortelles par leur abondance ou par leur répétition, mais, toute proportion gardée, je considère l'hématémèse de l'exulceratio comme bien plus redoutable que l'hématémèse de l'ulcus. J'ai soigné bien des gens atteints d'ulcus, plusieurs ont succombé à la perforation, à la cachexie, à la transformation cancéreuse, beaucoup ont eu de fortes hématémèses, mais l'hémorrhagie foudroyante est extrêmement rare.

Voyons ce qui s'est passé pour les dix malades atteints d'exulceratio simplex dont il est question dans mes leçons cliniques : sept sont morts plus ou moins vite, ayant perdu par une artériole stomacale ulcérée plusieurs litres de sang ; ils sont morts exsangues, et à l'autopsie on a trouvé partout la même lésion, l'exulceratio ayant entamé ou détruit l'artériole. Quant aux malades qui ont guéri, ils ont eu l'air, eux aussi, d'avoir été d'emblée frappés à mort dans le cours d'une excellente santé ; les gastrorrhagies ont été si abondantes qu'ils n'avaient plus que douze cent mille globules rouges, six cent trente mille chez un de mes cas récents de l'Hôtel-Dieu. J'ai donc raison de dire que les hématémèses de l'exulceratio sont autrement terribles, autrement soudaines que la plupart des hématémèses de l'ulcus. En un mot, hématémèse inopinée, d'emblée menaçante, souvent mortelle, telle est le symptôme dominant, le symptôme prépondérant, qui résume presque toute l'histoire clinique de l'exulceratio simplex.

Pronostic. — Je viens de dire comment on peut mourir d'exulceratio simplex ; je voudrais pouvoir dire ce que deviennent ceux qui guérissent. Quel avenir leur est réservé ; sont-ils débarrassés, une fois pour toutes, de cette terrible éventualité ; l'exulceratio prédispose-t-elle à la

récidive comme l'ulcus; ou n'est-elle pas elle-même le stade initial de l'ulcus simplex de Cruveilhier, arrêté dans son évolution par des hématémèses foudroyantes ou par un traitement approprié? Pour que cette hypothèse fût acceptable, il faudrait trouver, sur un même estomac, l'ulcus simplex à l'état de complet développement et l'exulceratio simplex; il serait alors rationnel de supposer qu'on a sous les yeux l'ulcère simple, aux différentes périodes de son évolution. J'ai fait des recherches dans ce sens, et j'ai trouvé une observation qui paraît assez probante. Voici cette observation[1] : Un homme n'ayant jamais eu de symptômes gastriques entre à l'hôpital avec tous les signes d'une hémorrhagie interne, pâleur, sueurs froides, faiblesse excessive, tendance à la syncope. Après dîner, il éprouve un grand malaise : il est pris d'hématémèse foudroyante, et il meurt. A l'autopsie, on trouve trois ulcères, étagés sur la petite courbure de l'estomac. L'ulcère du milieu est un type d'ulcus simplex en pleine évolution; il a les dimensions d'une pièce de un franc; il est rond, ses bords sont saillants et taillés à pic; le fond est rougeâtre, mamelonné, et on y découvre, à la coupe, une artériole sectionnée et oblitérée par un caillot fibrineux. A droite et à gauche de cet ulcère, existent deux légères ulcérations; l'une de ces ulcérations a les dimensions d'une lentille : l'autre ulcération, *très superficielle*, à forme elliptique, a les dimensions d'une pièce de 50 centimes; bien que l'examen histologique n'ait pas été fait, elle a les caractères de l'*exulceratio*; le fond est traversé par un vaisseau présentant une ouverture latérale visible sous l'eau et à la loupe. En lisant cette observation, j'ai cru saisir sur le fait l'évolution de l'ulcère simple de l'estomac, à l'état d'ulcus confirmé et à l'état d'exulcération initiale.

Il serait donc permis, jusqu'à preuve du contraire, d'admettre que l'exulceratio simplex peut bien n'être autre chose que l'ulcus simplex de Cruveilhier, à sa phase ini-

1. Bazy. *Bulletins de la société anatomique*, 1876, séance du 24 novembre.

tiale. Du reste Cruveilhier, dans sa belle description de l'ulcère simple avait bien dit que, « dans le premier degré, l'ulcération est limitée à la membrane muqueuse, c'est d'ordinaire une érosion folliculeuse » .

Je crois que l'exulceratio simplex n'est pas sujette aux récidives. Un malade qui a guéri de son exulceratio n'a pas à redouter un retour offensif, car le processus toxi-infectieux aigu qui a produit l'exulceratio est éteint.

Traitement. — Placez-vous dans la situation où vous seriez, dans des cas analogues à ceux que nous avons étudiés dans ce chapitre; vous êtes appelé auprès d'un malade, qui, en pleine santé, a été pris d'une terrible hématémèse; le sang est là, liquide ou en caillots, la quantité en est vraiment effrayante, il y en a bien un litre ou un litre et demi, rendu d'un seul coup; le malade est anxieux, prêt à défaillir, extrêmement pâle, le pouls est accéléré, la température est légèrement fébrile; vous faites votre enquête, vous prenez vos renseignements, et vous formulez le diagnostic suivant: le malade vient d'avoir une terrible hématémèse consécutive à une ulcération de l'estomac et tout fait supposer que cette ulcération est l'exulceratio simplex.

Qu'allez-vous faire; allez-vous recourir sans retard à l'intervention chirurgicale? Pas encore, et bien qu'il y ait des cas véritablement foudroyants où la mort est survenue à la suite de la première ou de la deuxième hématémèse, prenez vos précautions dans le cas où l'intervention chirurgicale deviendrait urgente, mais essayez d'abord du traitement médical. La première condition est de mettre votre malade dans l'immobilité complète, un sac de glace sur l'estomac. A mon sens, le malade doit être mis à la *diète absolue*; il ne doit *rien* prendre, pas une cuillerée de lait, pas une cuillerée d'eau, pas même un morceau de glace; je considère que tout ce qui peut provoquer les mouvements de l'estomac ou la sécrétion du suc gastrique est chose nuisible. Une artériole a été ouverte, l'hémorrhagie est momentanément arrêtée, un caillot bienfaisant est en train d'oblitérer le vaisseau; là est le salut; par conséquent

C'est par la peau et par le rectum
la médication. Par le rectum vous a
moyen de lavements nutritifs, pept
Par la peau, vous introduisez le méd
ergotine, ergotinine, et, encore mêm
efficaces au cas d'hémorrhagies uté
utilité secondaire. C'est par injectio
vous ferez absorber des litres de sér
se demander, théoriquement, si ces
la tension artérielle, ne sont pas nui
caillot en formation, ou si une trop
sérum rapidement introduite, n'a p
sur la petite quantité de sang qui re
nomie. L'expérience prouve que les
bien faites ont une action réellement
nécessaire qu'elles soient intra-veineu
ces injections plusieurs fois par jour
fois 300, 500 grammes de sérum ; l
j'ai vue avec Grunberg a reçu plus de
en vingt-neuf jours. Vous pouvez emp
tenant 7 grammes de chlorure de s
(formule Malassez), ou un sérum c
5 grammes de chlorure de sodium et
fate de soude (formule Hayem). Le
journellement contient 7 grammes de
et 10 centigrammes de benzoate de

L'oxygène abondamment répandu autour du lit du malade, les injections d'éther, au cas de syncope, rendent de réels services. Vous soumettez le malade à cette médication et vous le surveillez de près. La *diète absolue* doit durer au moins trois ou quatre jours. A dater de ce moment on permet quelques cuillerées d'eau, puis quelques cuillerées de lait coupé d'eau et on augmente progressivement les doses. Il est rare que vous réussissiez du premier coup à arrêter l'hémorrhagie; d'autres hématémèses vont peut-être reparaître, de nouveau le malade va rendre un demi-litre de sang et plus encore, suivi ou non de melæna. Dans ces conditions, la situation devient périlleuse, l'anxiété redouble, le pouls s'accélère, la pâleur s'accentue, les défaillances se succèdent. Vous n'osez plus quitter votre malade; vous redoutez avec raison une syncope ultime; vous vous demandez si une nouvelle hématémèse, mortelle celle-là, ne va pas survenir d'un instant à l'autre, et, tout en continuant votre traitement médical, vous êtes hanté par l'idée de l'intervention chirurgicale.

C'est ici que la difficulté est grande; c'est ici qu'il est grave de prendre une décision dont vous devez assumer la responsabilité, décision qui consiste à décider le moment opportun où il faut armer la main du chirurgien; pas trop tôt, pas trop tard.

Quel est donc ce moment opportun quand il s'agit des grandes hématémèses de l'exulceratio simplex? Certes, le traitement médical tel que je viens de le formuler a une grande efficacité; mais cette efficacité a des limites. Mon premier malade a succombé, bien qu'il ait reçu dans la veine 1500 grammes de sérum; la malade de Brault a succombé, bien qu'on ait pratiqué de grandes injections de sérum plusieurs fois répétées et une injection intraveineuse de 1500 grammes. Le traitement médical est donc parfois impuissant. Quant au traitement chirurgical, il aura d'autant plus de chances de réussir qu'il sera fait à temps et non pas au moment où la syncope mortelle est imminente. Quelles sont donc les indications d'après les-

de l'Hôtel-Dieu vient de guérir alo
650 000 globules. C'est dire que la
à elle seule, ne peut servir à proc
gence de l'opération.

Je ne vois, à vrai dire, ni signe
formels qui nous permettent d'app
tive le moment où l'opération s'im
ne peut résulter que de l'ensemble
compte de l'état du pouls, de l'état
de son degré de résistance; en u
attendre, mais il faut aussi savoir
viction que l'opération pratiquée po
l'exulceratio simplex donnera d'éclat
et ses conséquences étant *infinimen*
d'exulceratio qu'au cas d'ulcus.

Au cas d'exulceratio, pas d'adhé
péri-stomacales, pas de grosse lésion
au contraire, d'une lésion superficie
prête admirablement à l'opération.
superficielle, et, au premier abord, si
peut passer inaperçue quand on n'
voyez ce qui est arrivé aux opérat
ratio n'a pas eu son histoire anato
individu avait-il des hématémèses v
croyait à un ulcus simplex et on le

refermait l'estomac, ou bien il pratiquait une gastro-entérostomie sans se rendre un compte exact de ce qui s'était passé. Pareille méprise est signalée dans plusieurs observations : Michaux ouvre l'estomac de sa malade, bien convaincu qu'il va trouver l'ulcus annoncé; il ne trouve pas cet ulcus, et l'exulceratio simplex, cause de l'hémorrhagie mortelle, passe inaperçue; on ne constate la méprise qu'à l'autopsie. Hartmann ouvre l'estomac de sa malade, croyant qu'il va trouver l'ulcus simplex diagnostiqué, il ne trouve pas cet ulcus; l'exulceratio simplex, cause de l'hémorrhagie mortelle, passe inaperçue et on la trouve plus tard à l'autopsie. Chez le malade que j'ai fait opérer par Cazin, on ouvre l'estomac, qui au premier abord paraît tellement sain, qu'on a un moment d'hésitation; mais on cherche de parti pris l'exulceratio simplex dont j'avais annoncé l'existence, on la trouve, on la ligature, et le malade guérit.

Il ne faut donc pas dire, comme on l'a avancé à tort, que l'*exulceratio simplex* est impossible à trouver au moment de l'opération; je m'élève, preuves en main, contre pareille assertion. Jusqu'ici, on n'était pas familiarisé avec l'exulceratio simplex; elle était pour ainsi dire ignorée; elle n'avait suscité aucun travail d'ensemble; elle avait si peu attiré l'attention, qu'une fois l'estomac ouvert *on ne la voyait pas parce qu'on ne savait pas la voir; elle passait inaperçue parce qu'on ne savait pas qu'elle existait*. C'est donc un chapitre nouveau à ajouter à l'histoire médico-chirurgicale des ulcérations de l'estomac. A l'avenir, les médecins feront leur diagnostic et, quand le chirurgien ouvrira l'estomac pour remédier à des hématémèses mises sur le compte de l'exulceratio, il saura que l'estomac peut lui paraître sain au premier abord; mais il saura également qu'il ne doit pas s'en tenir à cette première impression; il recherchera, avec un soin minutieux, l'*exulceratio simplex*; qu'il scrute la muqueuse stomacale en détail, qu'il la déterge avec soin, qu'il la déplisse, s'il le faut même, qu'il examine à la loupe le lieu suspect, et il découvrira l'exulceratio qui a la dimension d'une lentille, d'une pièce de 50 centimes, d'une pièce

de 1 franc. Il la découvrira d'autant mieux que cette lésion n'est pas là, cachée comme un point dans l'espace, l'exulceratio, pour si superficielle qu'elle soit, occupe habituellement, je le répète avec intention, une certaine surface : elle n'est pas invisible, il s'en faut, elle est même parfois entourée de taches ecchymotiques qui servent de point de repère.

§ 10. ULCÈRE SIMPLE DE L'ESTOMAC MALADIE DE CRUVEILHIER

Avis. — Je préviens le lecteur que plusieurs questions concernant, l'ulcus simplex (hématémèses, pathogénie de l'ulcus, etc.) ont été étudiées au chapitre précédent avec l'exulceratio simplex et seront étudiées à l'un des chapitres suivants relatif à la transformation de l'ulcus en cancer. Je prie donc (afin d'éviter les répétitions) qu'on veuille bien lire ces chapitres qui se complètent mutuellement.

Historique. — L'étude des *érosions* et des *ulcérations* stomacales faites aux chapitres précédents, prouve que les lésions ulcéreuses *aiguës* de l'estomac sont nombreuses et que leur origine est multiple. La description que je vais entreprendre actuellement s'adresse à une variété d'ulcère *chronique* alternativement nommé *ulcère simple* (Cruveilhier), *ulcère perforant* (Rokitansky), *ulcus rotundum* (Niemeyer); variété spéciale à l'estomac, à l'œsophage et au duodénum, et pour la première fois merveilleusement décrite par Cruveilhier[1].

A Cruveilhier revient en effet l'honneur d'avoir créé cette entité morbide. Du premier coup, dès l'année 1830, il décrivait minutieusement l'ulcère chronique simple, et le séparait définitivement du cancer de l'estomac, avec lequel il avait été confondu jusqu'alors. En 1838 il complétait son œuvre, et il nous a laissé, de cette maladie, un tableau

1. Cruveilhier. *Anat. path. du corps humain*. 1830, 10e livraison; 1835, 2e livraison. *Revue médicale*, 1838. *Arch. de médecine*, 1856.

anatomique et clinique si complet, que, par un juste hommage rendu à sa mémoire, cette maladie doit porter son nom. Le mémoire de Rokitansky[1] date de 1839.

Toutefois, qu'il me soit permis de faire remarquer que la dichotomie clinique entre l'ulcère et le cancer de l'estomac n'est pas toujours absolument tranchée; Cruveilhier lui-même avait signalé la coexistence de ces deux lésions sur le même estomac et, depuis quelques années, on a cité bon nombre d'observations qui prouvent que l'ulcère stomacal n'est parfois que le prélude du cancer; ou, si l'on préfère, le cancer vient assez fréquemment se greffer sur l'ulcère ou sur une cicatrice d'ulcère. Il y a là une évolution qui sera étudiée à l'un des chapitres suivants.

La dénomination d'*ulcus rotundum* est acceptable; toutefois l'ulcère n'a pas toujours une forme arrondie; celle de *perforant* n'est pas meilleure, car, malgré ses tendances, l'ulcère n'aboutit pas toujours, il s'en faut, à la perforation; la dénomination d'ulcère simple, *ulcus simplex*, est donc celle qui doit être conservée.

Anatomie pathologique. — D'après les statistiques réunies de Rosenheim et de Brinton, le *siège* de l'ulcère de l'estomac affecte les dispositions suivantes :

Paroi postérieure de l'estomac	85
Région pylorique	56
Petite courbure	37
Paroi antérieure	26

L'*ulcère simple* de l'estomac est habituellement arrondi, il prend une forme semi-lunaire ou circulaire quand il embrasse la région pylorique; il est vaste et irrégulier quand il résulte de plusieurs ulcères fusionnés.

L'ulcération tend à détruire successivement les tuniques muqueuse, fibreuse, musculaire et péritonéale; la profondeur de l'ulcère varie donc suivant les tissus détruits. Au point de vue de son évolution anatomique, l'ulcère simple

1. Rokitansky. Traduction in *Arch. de méd.*, 1840.

de lambeaux déchiquetés ou détac
comme à l'emporte-pièce. Il n'est
bords et sur le fond de l'ulcère
sectionnées, dont la lumière est o
de tissu embryonnaire. Quand la
tissus qui forment les bords de l'ul
rer, s'épaissir au point de simule
ulcération cancéreuse. Les dimen
variables; certains atteignent à pei
pièce de cinquante centimes, d'autr
le diamètre d'une pièce de cinq fra
ou multiple; d'après Brinton, il ser
cinq[1]; on en a trouvé jusqu'à cinq
(Rokitansky). Il est fréquent de con
cicatrices provenant d'ulcérations
fait défaut sur le tissu fibreux cicatri

La guérison de l'ulcère est fréqu
parfois au prix de *cicatrices* qui rét
rique[2], ou qui font un estomac bilo
termine par *perforation* de l'estomac
rare, surtout à la face antérieure
péritonéal, variable comme dimension
taillé que l'orifice stomacal; tantôt la
dans la cavité péritonéale, sans adhé
une péritonite aiguë mortelle en est la
n'intervient pas à temps; tantôt la

formé tampon, et s'ulcère à son tour. C'est ainsi que le fond de l'ulcère est formé, suivant le cas, par le diaphragme, par le foie, par la rate, par le pancréas[1], par les ganglions mésentériques, par le sternum (Barth)[2]. Dans d'autres circonstances, la perforation fait communiquer, sous forme de *fistule*, l'estomac avec le duodénum, avec le côlon, les bronches, le péricarde[3], la peau. Parfois la perforation aboutit à une péritonite enkystée, à un empyème sous-phrénique que nous étudierons plus loin. Le travail ulcéreux ne ménage pas les *artères* de l'estomac (artères coronaire, splénique, gastro-épiploïques); une gastrorrhagie mortelle peut *en* être la conséquence[4].

L'ulcère de l'estomac, qu'il aboutisse ou non à la perforation, est très souvent l'origine d'*adhérences* entre l'estomac et les organes voisins (péritoine, intestin, pancréas, foie, ganglions, etc.), adhérences qui compliquent souvent le manuel opératoire au cas d'intervention chirurgicale. L'examen microscopique des tissus qui limitent l'ulcère montre des lésions de gastrite : les tubes glandulaires tendent à disparaître, les cellules glandulaires subissent la dégénérescence graisseuse; des amas embryonnaires se font sous la muqueuse, dans la celluleuse, la musculaire sous-muqueuse est rompue et les tuniques musculaires sous-jacentes envahies.

Étiologie. — Pathogénie. — L'ulcère simple de l'estomac forme-t-il une entité morbide distincte, ayant son étiologie et sa pathogénie propres, ou bien n'est-il que l'aboutissant (Forster) de toutes les variétés d'érosion et d'ulcérations stomacales, d'origine diverse, qui pourraient à un moment donné subir l'évolution de l'ulcère simple? Ces deux opinions ont été soutenues; mais, quelle que soit la théorie à laquelle on se rattache, comment expliquer le processus qui préside à la formation de cet ulcère? On a supposé

1. Damaschino. *Malad. de l'estomac*, p. 524.
2. Musée Dupuytren. *Appareil de la digestion*, n° 117.
3. Musée Dupuytren. *Appareil de la digestion*, n[os] 112-124-126.
4. Guttmann. *Arch. de méd.*, août 1880, p. 225. — Brayer. Thèse de Paris, 1895.

L'action prépondérante du suc
plus admissible à bon nombre d'
atteints d'ulcère simple de l'estom
d'hyperchlorhydrie et d'hypersécr
quand l'acide chlorhydrique libre
ment de la digestion; hypersécr
d'acide chlorhydrique existe d'une
en dehors de la digestion. Il faut
hydrie, hypersécrétion et ulcère s
partie d'une même famille patholog
malades qui débutent par l'hyperchl
sécrétion et qui s'acheminent ensuite
Ces faits donneraient raison à ceux
suc gastrique peut déterminer l'ulcè
tissus (auto-digestion).

Mais, d'autre part, comment con
avec ce fait que l'ulcère simple exist
à-dire dans une région où il est à l'a
comment surtout concilier cette hypo
fait que, dans un même estomac,
évoluer simultanément, en sens inve
grâce à l'action du suc gastrique et
malgré ce même suc gastrique? Il y a
n'est pas précisément favorable à la th

Les théories microbiennes peuvent ex
de l'ulcère, l'ulcère n'étant

On a voulu faire de l'alcoolisme la cause dominante de l'ulcus stomacal, ce qui est loin d'être vrai, ainsi que le fait remarquer Letulle, car le plus souvent les malades ne sont pas alcooliques et les artères de l'estomac ne sont pas athéromateuses.

Pour Gilles de la Tourette[1], l'hystérie occuperait une place importante dans la pathogénie de l'ulcère.

Je ne parle pas de l'ulcus syphilitique auquel je consacrerai un chapitre spécial.

L'ulcère simple est une maladie assez commune, surtout en Angleterre et en Allemagne; il est plus fréquent chez la femme que chez l'homme; il appartient principalement à l'âge adulte. Les jeunes femmes d'apparence chloro-anémiques y sont exposées. Le traumatisme (coups, contusions à l'épigastre)[2] a paru jouer le rôle de cause occasionnelle ou déterminante dans un certain nombre de cas (Potain). En résumé, la cause réelle de l'*ulcus simplex* nous échappe souvent. (Voir la thèse de mon interne Gandy[3].)

Symptômes. — Dans sa forme *classique et habituelle*, l'ulcère simple se traduit par les symptômes suivants : Après une période plus ou moins longue, pendant laquelle le malade *n'accuse que des troubles dyspeptiques, souvent avec hyperchlorhydrie*, apparaissent des symptômes qui par leur caractère ont une valeur considérable. Ces symptômes sont la douleur, le vomissement et l'hématémèse.

La *douleur*, généralement circonscrite à la région xiphoïdienne du sternum (*point xiphoïdien*), est presque toujours accompagnée d'une douleur correspondante au rachis, au niveau de la première vertèbre lombaire (*point rachidien*) (Cruveilhier). Cette douleur mordicante et térébrante revient par accès plusieurs fois par jour ou à intervalles plus éloignés. J'ai vu des malades chez lesquels ces douleurs, comparables aux plus vives brûlures, deve-

1. *La semaine médicale*, 11 novembre 1899.
2. *Ulc. simple de l'est. de cause traumat.* Derouet, Th. de Paris, 1879, n° 106.
3. Gandy. *L'ulcère simple et la nécrose hémorrhagique des toxémies* Th. de Paris, 1899.

... la durée de la digestion ...
plus forte qu'à ce moment[1]. Po...
ce symptôme, il ne faut pas oubli...
et que, d'autre part, il peut exi...
analogues dans certaines gastralgi...
hyperchlorhydrie. Dans quelques ...
cale est absolue; le lait, l'eau, tout...

Le *vomissement* est un symptôm...
sements alimentaires surviennent ...
le repas; parfois même l'accès doul...
le vomissement. Certains sujets re...
ou le matin, des glaires teintées pa...
pituiteux). Ces vomissements sont...
parce que dans l'ulcère de l'estoma...
contient habituellement de l'acide ...
(hyperchlorhydrie et hypersécrétion)...
sence ou l'excès de l'acide chlorhy...
qui, dans les cas difficiles, est un de...
signe qui n'est pas absolu, il s'en fa...
cancer.

Le vomissement de sang (*hématém*...
remment suivant les cas. Lorsque l'hém...
(*gastrorrhagie*) est abondante, et lorsq...
de près la gastrorrhagie, le sang vomi...
mais si le sang a séjourné dans l'est...
suc gastrique ou des aliments, il est ...
plus ordinai...

l'intestin, et le malade rend par les selles des matières noires comme du goudron; c'est le *melæna* (de μέλαινα, μέλας, noir). Si même l'hémorrhagie de l'estomac est peu abondante, si elle se fait lentement, à petites doses, il peut arriver que le sang ne soit pas rejeté par hématémèse, il passe dans l'intestin et le melæna devient alors le seul signe révélateur de l'hémorrhagie stomacale.

Les hématémèses sont encore possibles alors que l'ulcus est cicatrisé, et, par un retour offensif, c'est en plein tissu cicatriciel que se fait l'hémorrhagie mortelle, ainsi que le prouve l'observation suivante (Bonnet, interne de Lannois) : une femme, sans maladies antérieures, fut prise de tous les symptômes de l'ulcère simple de l'estomac, douleurs xiphoïdienne et rachidienne, exaspérées par l'ingestion des aliments, vomissements alimentaires. Dans le cours de la maladie, survint une forte hématémèse, et, le lendemain, deuxième grande hématémèse, plus considérable que la première. La malade fut mise au régime lacté absolu, et, au bout de neuf mois, elle était complètement guérie de son ulcère stomacal. Huit ans plus tard, la malade entre à l'hôpital de la Croix-Rousse; elle venait d'être prise d'hématémèses abondantes et de melæna. Elle se plaint de douleurs au creux épigastrique. On la met à la diète lactée et on applique des sachets de glace sur le ventre. A huit heures du soir, les douleurs stomacales augmentent d'intensité et la malade est prise d'une terrible hématémèse qui lui fait perdre environ deux litres de sang. On pratique une injection d'ergotinine, puis une injection de sérum, mais la malade se refroidit et succombe à dix heures du soir. A l'autopsie, on trouve dans l'estomac des caillots volumineux. Au niveau de la petite courbure existe la cicatrice de l'ancien ulcère. Sur cette cicatrice on constate un petit soulèvement conique terminé par un orifice béant qui n'est autre chose que l'ouverture d'une artériole dont les parois étaient entamées. (On dirait l'exulceratio greffée sur une cicatrice d'ulcus.)

La *dilatation* de l'estomac accompagne fréquemment

du reste, d'après Doyen, u
pathogénie de différents symp
elle serait l'origine de cramp
des facteurs de la dilatation
serait un obstacle à la cicatris
quant la dilatation de l'organe
des bords de l'ulcère.

La *céphalalgie* est un sympt
nulle part, et que j'ai souvent
l'ulcère stomacal; je ne m'en e
mais, au point de vue sémiologiq
Cette céphalalgie violente, tenac
malades autant que les douleurs
avoir une réelle importance pou
satellite de l'ulcère et point du ca

Sous l'influence des douleurs
malade ne tarde pas à dépérir; l'
des forces, en sont les conséquen
femmes il s'y joint de la dysménor
La maladie aboutit à une véritable

Les *terminaisons* possibles de l'
suivantes : la guérison complète
reliquat de cicatrices stomacales
stomacales; la mort par hémorrh
par péritonite, par collapsus, par ca
tion cancéreuse. Les

qui, elle aussi, comme la perforation, peut survenir dans le cours d'un ulcère qui évoluait insidieusement, à l'état latent. J'ai été témoin d'un fait de ce genre avec mon élève Caussade : une femme qui n'avait pas eu jusqu'alors les symptômes de l'ulcère stomacal fut prise de terribles hématémèses; les hématémèses s'amendèrent, mais la malade succomba quelques semaines plus tard à une perforation de l'estomac qui l'enleva rapidement. Dans une observation de Bazy la malade succombe en quelques heures à l'hémorragie stomacale; on trouve à l'autopsie trois ulcères au niveau de la petite courbure, l'ulcération avait détruit l'artère coronaire stomachique[1]. Dans le cas de Caillard, la malade est emportée en quelques heures par l'hémorrhagie stomacale; on trouve à l'autopsie un ulcère de la petite courbure et une ulcération de l'artère pylorique. Dans le fait rapporté par Litten, le malade succombe à plusieurs hémorrhagies stomacales; on constate à l'autopsie une perforation stomacale au milieu de la paroi postérieure et une ulcération de l'artère splénique[2].

Péritonites. — La *perforation* de la paroi stomacale et la *péritonite aiguë* généralisée qui en est la conséquence s'observent surtout quand l'ulcère occupe la face antérieure de l'estomac, parce que cette région est plus mobile, plus accessible aux traumatismes et se prête moins aux adhérences. Le lieu d'élection n'est donc pas le même pour l'ulcère et pour la perforation; l'ulcère a une prédilection bien marquée pour la face postérieure de l'estomac, pour la région pylorique et pour la petite courbure, tandis que la perforation a une prédilection bien marquée pour la face antérieure de l'estomac. Toute proportion gardée, l'ulcère de la paroi antérieure de l'estomac expose à la perforation, 40 fois plus que l'ulcère de la face postérieure[3] : l'ulcère de la paroi antérieure a donc une gravité exceptionnelle.

1. Brayer. *Perforation de l'estomac.* Th. de Paris, 1895.
2. Gibert. *Ulcère de l'estomac.* Th. de Paris, 1887.
3. Chapt. *Perforation de l'ulcère simple de l'estomac*, Thèse de Paris, 1895.

...enkystée[1]. D...
temps de s'établir, des néo-memb...
le diaphragme, la paroi abdomina...
verse et circonscrivent une cavité...
qui a pour sièges habituels les rég...
hypochondres, c'est-à-dire l'*étage s*...

Ces abcès péri-stomacaux peuv...
sieurs catégories que voici :

L'abcès *gastro-splénique* siège ent...
l'estomac et la rate, dans l'hypocho...
une perforation intéressant la grand...

L'abcès *gastro-sous-hépatique* s'ét...
droit, il est limité en haut par le ...
bas par la petite courbure de l'es...
avant par les adhérences qui unis...
l'estomac. Il est dû à une perforatio...
pylorique.

L'abcès *gastro-abdominal* ou antég...
face antérieure de l'estomac et la par...
aboutir au phlegmon de la paroi a...
avec fistule gastrique. Il est dû à une p...
la paroi antérieure de l'estomac.

Abcès sous-phrénique. — L'abcès gas...
encore nommé *abcès sous-phrénique*...
sous-diaphragmatique, est la variété la...
abcès est surtout dû à une perforati...
rieure de l'estomac. C'est...

alimentaires putréfiés, des lambeaux sphacélés. Au point de vue topographique, cet abcès sous-phrénique est constitué de la façon suivante : sa paroi supérieure est formée par le diaphragme ; mais le diaphragme, sous la pression des liquides et des gaz, peut se laisser refouler dans le thorax, jusqu'au quatrième et jusqu'au troisième espace intercostal, le poumon est à son tour refoulé, et la collection sous-phrénique, remontant ainsi dans la région thoracique droite ou gauche, peut simuler un épanchement pleural ou un pyo-pneumothorax[1]. La paroi inférieure de l'abcès sous-phrénique est formée par le foie plus ou moins abaissé, par l'estomac, par le côlon transverse, le tout adhérent et tapissé de fausses membranes. La paroi droite de l'abcès sous-phrénique est formée par le ligament suspenseur du foie, ligament falciforme qui relie la face convexe du foie au diaphragme et à la paroi abdominale. La paroi gauche est formée par la rate adhérente à l'estomac et par la portion verticale du diaphragme. La paroi postérieure est formée par le ligament coronaire qui s'étend du bord postérieur du foie à la partie correspondante du diaphragme.

Ainsi constituée, la collection purulente ou gazo-purulente sous-phrénique occupe l'épigastre et les hypochondres, surtout l'hypochondre gauche, avec ou sans refoulement des organes thoraciques.

Quelle est l'évolution clinique de l'abcès sous-phrénique ? Il s'annonce souvent par des douleurs épigastriques et par des vomissements, mais, comme ces symptômes ressemblent beaucoup aux symptômes de l'ulcère, on leur donne souvent une fausse interprétation et les débuts de l'abcès sous-phrénique sont méconnus. Dans d'autres circonstances la formation de l'abcès sous-phrénique se fait d'une façon insidieuse, elle passe inaperçue, ou bien elle est masquée par les symptômes bruyants et douloureux de l'ulcère. Quelques malades, au moment où se forme l'abcès sous-phrénique, se plaignent

1. Debove. *Société médicale des hôpitaux*, 1890.

voussure et la déformation de l'épigastre
gauche. Ces différents signes, la vouss
de la région, la douleur, se localisent à
de l'abdomen, tandis que l'étage sous-o
sans voussure, sans déformation, sans
leur; c'est là une remarque importan
le diagnostic.

Aux symptômes thoraciques de la c
nique, appartiennent l'élargissement d
et les signes d'un épanchement pleura
mothorax, la collection sous-phréniq
répète, refouler par en haut le diaph
jusqu'au 4e ou 5e espace intercostal. O
pareil cas, *tous* les signes d'un épanche
les signes d'un pyo-pneumothorax; on
la difficulté du diagnostic. Voici, je crois
tourner cette difficulté: Les symptôn
voussure, la déformation, la matité d
hypochondres n'existent ni dans les é
plèvre, ni dans le vrai pyo-pneumotho
symptômes abdominaux existent lorsqu'
gine abdominale remonte vers le thorax
chements pleuraux ou le pyo-pneumoth
cependant, où un épanchement pleura
aussi, déformer l'hypochondre gauche e
sonorité de l'espace de Traube, c'est

également, où un épanchement pleural droit peut abaisser le foie et voussurer l'hypochondre droit : mais ici encore, il s'agit d'épanchements pleuraux très abondants qui déterminent une matité remontant très haut et atteignant la région claviculaire, ce qui n'a pas lieu dans les épanchements pseudo-pleuraux d'origine abdominale.

Les différentes variétés d'abcès péritonéaux que je viens d'étudier peuvent se terminer de diverses manières : *a.* — Ils aboutissent à un phlegmon de la paroi abdominale antérieure avec fistule gastro-abdominale. *b.* — Ils se vident dans l'intestin grêle ou dans le côlon et déterminent des diarrhées fétides et une fistule gastro-intestinale parfois suivie de guérison. *c.* — Ils s'ouvrent dans le péritoine et occasionnent une péritonite généralisée, ainsi que j'en ai observé un cas en 1894, dans mon service à l'hôpital Necker. *d.* — Ils perforent le diaphragme et s'ouvrent dans le péricarde, dans la plèvre (pleurésie purulente et pyo-pneumothorax), dans les bronches et dans le poumon (vomique, gangrène pulmonaire, broncho-pneumonie infectieuse).

Ulcère latent. — La description de l'ulcère de l'estomac, telle qu'on l'a lue plus haut, s'adresse à la majorité des cas. Les troubles dyspeptiques apparaissent d'abord, puis viennent les douleurs et les vomissements alimentaires, avec ou sans hématémèse, et la maladie peut durer des mois et des années, *deux ans en moyenne*, avec des alternatives d'amélioration et de rémission qui, grâce à un traitement bien dirigé, aboutissent souvent à la guérison. Mais l'ulcère de l'estomac n'a pas toujours, il s'en faut, les mêmes allures ; dans certains cas, il évolue à l'état *latent*, ou bien il ne se trahit que par des troubles dyspeptiques, *en apparence insignifiants*, et c'est *brusquement*, au milieu d'une bonne santé, que le sujet est pris d'une perforation de l'estomac, d'une péritonite aiguë, de l'ulcération d'un gros vaisseau, de violentes hématémèses, accidents qui mettent en quelques jours (forme rapide) ou en quelques heures (forme foudroyante) la vie en danger (Jaccoud). Ces terribles accidents se produisent également dans la forme habituelle et

ments, d'une façon *latente* ou *presqu*

En voici quelques observations

juger la question :

Obs. I. — Une jeune fille d'appar

n'ayant jamais eu de maux d'estomac,

pendant la nuit d'une violente dou

tous les signes d'une péritonite sur

sements. Elle succombe en 15 he

trouve une péritonite due à la perf

la face antérieure de l'estomac[1].

Obs. II. — Une jeune femme de 2

est prise brusquement d'une doule

dans l'hypochondre gauche. En quel

rature tombe à 36 degrés. Le ventre

loureux. Les extrémités se refroidis

sueurs, la respiration est extrêmeme

est incomptable, et la malade succo

l'autopsie on trouve une double perfo

la face antérieure et à la face postéri

rations étant presque en regard l'une

Obs. III. — Une jeune fille de 25 a

le moindre dérangement gastro-intest

ments, pas de douleurs à l'estomac, e

ayant dîné comme à l'ordinaire, de

atroces. Le lendemain matin on const

aiguë ; facies grippé, nez froid, yeux

trouve une péritonite due à la perforation d'un ulcère de la face antérieure de l'estomac[1].

Obs. IV. — Une jeune fille de 17 ans, très bien portante, n'ayant *jamais* eu ni dérangements gastro-intestinaux, ni vomissements, ni hématémèse, ni melæna, est prise brusquement de douleurs violentes dans le ventre et de symptômes de péritonite. On l'opère le quatrième jour et elle succombe. A l'autopsie on trouve à la face antérieure de l'estomac un ulcère avec une perforation de la dimension d'une pièce de 50 centimes[2].

Obs. V. — Une jeune fille de 18 ans est prise tout d'un coup de douleurs vives dans le ventre. Bientôt éclatent les symptômes d'une péritonite généralisée. L'opération est faite au troisième jour et la malade succombe. On trouve à l'autopsie un ulcère avec large perforation[3].

Obs. VI. — J'ai été témoin d'un fait du même genre. Nous avons vu avec Tisné une jeune fille de 20 ans qui avait été prise subitement dans la nuit d'une terrible douleur abdominale sans vomissements. Le lendemain matin, nous faisions le diagnostic de péritonite par perforation, et je dirigeais la malade sur l'hôpital Necker pour la faire opérer. Mais les accidents marchèrent si vite que l'opération commencée dut être abandonnée, et la pauvre fille succomba vingt heures après le début des accidents. A l'autopsie, nous avons trouvé deux grandes perforations nettement arrondies à la face antérieure et à la face postérieure de l'estomac. Ces deux perforations, qui sont représentées sur la planche ci-après, étaient absolument superposables comme si l'un des ulcères avait engendré l'autre. C'était bien là un type d'ulcère *latent*, car malgré ces deux larges ulcères ayant évolué aux faces antérieure et postérieure de l'estomac, la malade *n'avait jamais éprouvé le moindre*

1. Thèse de Archagouria. Utudjian. *Forme perforante de l'ulcère de l'estomac*. Paris, 1889.
2. Walther. *Société anatomique*, octobre 1890.
3. Choppin. *Perforation de l'ulcère latent de l'estomac*. Thèse de Paris, 1896.

comme d'habitude et de fort bon app



On voit, sur cette figure, deux perforations su
antérieure, l'autre à la face postérieure de
ont provoqué ces deux perforations avaient
ment latente.

Obs. VII (communiquée par mon in
jeune femme de 26 ans entre dans
pour une péritonite suraiguë survenu
ques heures après le repas. Cette fe
santé, n'avait éprouvé que quelques
mis sur le compte de la chloro-anémi
quatre heures après le début des ac
on trouve deux ulcères simples perfo
face antérieure de l'estomac.

car le sujet qui en est atteint ne prend aucun soin, ne suit aucun traitement, n'étant averti par aucun symptôme de la présence du mal qui pourra le foudroyer.

La *péritonite suraiguë* consécutive à la perforation de l'ulcère simple de l'estomac sera étudiée au chapitre suivant. Nous y verrons que ses symptômes sont bien autrement soudains, bien autrement terribles que les symptômes du début d'une appendicite. Comme soudaineté et comme gravité immédiate, la perforation de l'ulcère de l'estomac, libre d'adhérences, n'est comparable qu'à la perforation de l'ulcère simple du duodénum.

Diagnostic. — Des douleurs gastralgiques violentes, avec localisations xiphoïdienne et rachidienne, des vomissements avec hyperchlorhydrie succédant plus ou moins vite à l'ingestion des aliments; des hématémèses plus ou moins abondantes et répétées, avec ou sans melæna, l'absence de tumeur à l'épigastre, sont autant de présomptions en faveur de l'ulcère simple. Mais il s'en faut que ces symptômes soient toujours aussi nettement accusés, certains peuvent manquer et dans quelques cas, le diagnostic de l'ulcère présente de sérieuses difficultés.

En fait, la *douleur stomacale* étant, par sa précocité, par sa fréquence, par son intensité, le symptôme dominant de l'ulcère simple de l'estomac, nous devons passer en revue les différentes maladies dont les accès douloureux peuvent simuler l'ulcère stomacal.

Les douleurs de la *colique hépatique*, par leur siège, par leur violence, peuvent simuler les douleurs de l'ulcère stomacal, mais au cas de colique hépatique, la douleur est indépendante des actes chimiques de la digestion, tandis que, au cas d'ulcère, la douleur existe dès le contact des aliments, et l'accès gastralgique éclate dans toute son intensité deux, trois heures après le repas, au moment où la quantité d'acide chlorhydrique libre atteint son maximum. La colique hépatique provoque des vomissements bilieux; à l'ulcère appartiennent les vomissements alimentaires, acides, hyperchlorhydriques, mélaniques. La colique hépa-

que les crises douloureuses tabétiques p
pagnées de vomissements hyperchlorhydı
lents. Mais chez le tabétique, alors mè
encore à la période préataxique, on tr
on les cherche bien, quelques stigmates
fulgurantes des jambes, retard des sensib
réflexes rotuliens, troubles oculaires,
troubles urinaires; signe de Romberg;
valle des crises gastriques, l'estomac
tionne bien, sans dyspepsie, sans hyperc

L'*urémie gastrique*, par ses douleurs
l'intolérance stomacale, par les vomiss
parfois sanguinolents, peut simuler l
l'estomac, mais les vomissements de l'
rarement acides, ils contiennent fréque
du carbonate d'ammoniaque, enfin le
tuellement albuminurique, et présente
dents de brightisme ou de mal de Bright

L'*hystérie* simule l'ulcère stomacal :
violents, intolérance stomacale, vomiss
hydrie et hématémèse. Ce n'est donc
avec soin les stigmates de l'hystérie, an
hémianesthésie, ovarie, rétrécissement
zones hystérogènes, etc., qu'on arriv
gnostic.

Le diagnostic de l'ulcère stomacal est

rhydrie, ne sont généralement pas accompagnés de vomissements alimentaires. L'hypersécrétion et l'ulcère stomacal ont comme symptômes communs les douleurs paroxystiques et continues, mais à l'hypersécrétion appartient surtout le grand vomissement nocturne contenant plusieurs cents grammes de liquide, et la présence d'acide chlorhydrique stomacal en dehors des périodes digestives.

Le diagnostic de l'ulcère et du cancer sera fait au chapitre concernant le cancer de l'estomac.

Le diagnostic du *siège* de l'ulcère a son importance : l'ulcère de la face antérieure de l'estomac, celui qui prédispose le plus aux perforations, provoque une douleur vers l'hypochondre gauche; cette douleur est exagérée par le décubitus abdominal et calmée quand le malade se couche sur le dos. L'ulcère de la face postérieure de l'estomac, celui qui prédispose le plus aux grandes hémorrhagies (artère splénique), détermine des douleurs surtout violentes à la région rachidienne; ces douleurs sont calmées par le décubitus abdominal. L'ulcère de la région pylorique a son centre de douleurs à droite de la ligne médiane.

Le *pronostic* de l'ulcère est toujours grave, même dans les cas où la maladie est d'apparence bénigne; il est grave parce que l'ulcère expose le malade aux hémorrhagies, à la perforation stomacale, à la péritonite, au rétrécissement de l'estomac, et aussi parce que l'ulcère est quelquefois rebelle au traitement et sujet aux récidives. Enfin le pronostic de l'ulcère est encore grave parce que le *cancer peut se greffer sur l'ulcère*. Vu l'importance de cette dernière question, je lui consacre un peu plus loin un chapitre spécial.

Traitement. — Il y a un *traitement* dont l'efficacité est admise sans contestation, c'est le *régime lacté* (Cruveilhier). Le malade doit prendre le lait, cuit ou cru, chaud ou froid, à son gré, par grandes tasses, à intervalles égaux, toutes les deux heures, par exemple, de façon à boire graduellement deux, trois ou quatre litres de lait par vingt-quatre heures.

J'ai eu à l'Hôtel-Dieu une jeune femme atteinte d'ulcère

avait engraissé de douze kilos
de la guérison.

Pour être efficace, le régime la
que possible, il doit durer jusqu'a
Au début du traitement, si le lait
fait prendre dans chaque tasse u
de chaux additionnée d'un milli
de morphine et de trois milligra
cocaïne. Je ne saurais trop recom
Du reste l'eau de chaux additionn
morphine et de cocaïne me parait
cament dans toutes les maladies
de l'estomac provoque les douleu
Les injections sous-cutanées de
pour le cas où les douleurs gastr
violentes. Le nitrate d'argent, à la
grammes par jour, associé à quelque
d'opium, le sous-nitrate de bism
haute dose (Debove), seront efficace

Aux hémorrhagies on opposera l
chlorure de fer, l'ergotine, les boiss
tion d'un sachet de glace laissé
région épigastrique est un moyen
aux hémorrhagies aussi bien qu'aux
sements. Au cas de fortes hématé
pratiquer des injections

Il est des cas où le traitement médical de l'ulcus est impuissant : hémorrhagies, douleurs, vomissements persistent avec ténacité (le malade n'étant pas syphilitique), il faut recourir alors au traitement *chirurgical*.

Voici comment mon ancien interne, Marion[1], résume la question : les interventions pour hémorrhagies sont encore trop peu nombreuses pour qu'on puisse en tirer des conclusions fermes et des renseignements précis au point de vue du manuel opératoire. Gamat entreprit une opération chez un malade ayant des hématémèses, mais, effrayé par les adhérences péri-stomacales, il referma l'abdomen sans aller plus loin. L'autopsie démontra la présence d'un ulcère simple avec ulcération de l'artère pancréatico-duodénale.

Mikulicz est intervenu quatre fois pour des hématémèses; la première fois, il fit une cautérisation de l'ulcère; le malade mourut de collapsus cinquante heures après l'opération. La seconde fois, il pratiqua une suture de la région qui saignait; le malade succomba par collapsus le soir même. Chez une femme, il curetta l'ulcère, perfora la paroi stomacale qu'il sutura, et la malade guérit. Enfin, dans le quatrième cas, il sutura l'estomac au niveau de la lésion saignante, et dans la soirée la mort survint par collapsus. Küster opéra une jeune fille atteinte d'hématémèses; il cautérisa l'ulcère et compléta son opération par une gastro-entérostomie pour obvier au rétrécissement ultérieur du pylore qu'aurait pu produire la cicatrice de l'ulcère voisin de l'orifice; la malade fut guérie. Roux a pratiqué la gastrectomie partielle suivie de la suture à trois plans chez un malade atteint d'hématémèses consécutives à un ulcère simple qui avait déterminé l'érosion de l'artère coronaire stomachique. La ligature double de cette artère combinée avec l'excision de la partie ulcérée sauva le malade.

Dans les cas autres que l'hémorrhagie, de nombreux et

1. Marion. *De l'intervention chirurgicale dans le cours et les suites de l'ulcère simple de l'estomac*. Thèse de Paris, 1897.

la *chirurgie* doit intervenir, et la ga
l'opération de choix[2]. Chaque opérateu
le procédé opératoire, suivant les adl
sions, l'étendue, la profondeur, la situati

§ II. PERFORATION DE L'ULCÈRE SIMP
PÉRITONITE SURAIGU

———

J'ai étudié dans le précédent chapit
de la perforation de l'ulcus, alors q
protectrices *localisent* la lésion; je va
chapitre la perforation de l'ulcus et la
qui en est la conséquence. Pour donn
terrible accident, je n'ai qu'à rappeler l'
lade qui m'a servi de type dans l'une de me

Un matin, pendant que je faisais ma v
je vois entrer, soutenu par deux infirmie
dont le pâle visage exprimait la plus
s'avançait péniblement, plié en deux, le
mains en avant comme pour protéger l'
tout contact qui eût exaspéré les douleur
à grand'peine, tout mouvement rappe
abdominales, on le couche et je l'examin
dit-il, des douleurs terribles dans le ven
ont éclaté *brusquement* le matin, à six h

l'intestin se déchirait ». D'emblée elles ont été violentes, et c'est avec la plus grande peine que ce pauvre garçon a pu arriver à l'hôpital. Ces atroces souffrances n'ont été suivies ni de vomissements, ni de hoquet; le ventre est plat, le pouls est normal à 68, la température est à 37°,4. Au milieu de tous ces symptômes négatifs, un seul symptôme émergeait : *la douleur*.

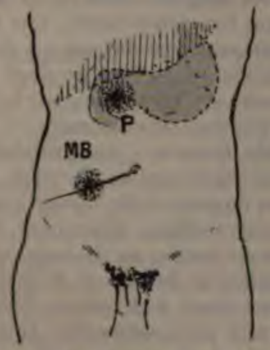
Au premier abord, j'eus une fort mauvaise impression; les traits étaient légèrement grippés et le nez s'effilait. Il s'agissait de faire un diagnostic; j'ajouterai même que ce diagnostic devait être précis et rapide, dans le cas où une intervention chirurgicale immédiate eût été jugée nécessaire. S'agissait-il d'une appendicite, ou d'une péritonite consécutive à la perforation d'un ulcère de l'estomac ou du duodénum, ou bien avions-nous affaire à un étranglement interne, à une entéro-colite suraiguë, à des coliques néphrétiques, hépatiques ou saturnines? C'est par une séméiologie *précise*, c'est par l'étude complète et raisonnée de tel signe, de tel symptôme qu'on arrive, dans des cas semblables, à formuler un diagnostic rigoureux.

La douleur étant dans le cas actuel le symptôme dominant, c'est la douleur qui devait être tout d'abord notre guide et l'objet de notre investigation. C'est à six heures du matin que cette douleur avait éclaté, soudaine, terrible, atteignant d'emblée toute son intensité. Cette douleur était d'autant plus inattendue, que ce jeune garçon s'était couché la veille fort bien portant, n'éprouvant et n'ayant jamais éprouvé aucune douleur abdominale. Cette brusquerie et cette intensité de la douleur rappelaient de tous points ce que j'ai appelé : *le coup de poignard péritonéal*, ce grand symptôme des perforations de l'ulcus de l'estomac et du duodénum. Cette brusque entrée en scène éloignait sans plus ample informé l'idée de l'appendicite. Nous ne sommes plus à l'époque où l'on admettait, à la suite de descriptions erronées, que l'appendicite peut se démasquer tout à coup par une atroce douleur due à la perforation de l'appendice. Dussé-je revenir une fois de plus sur ce sujet, j'affirme

et vous pourrez vous convaincre que
heure, après plusieurs heures, que
culaires acquièrent toute leur inten
cette intensité est-elle bien rarement
au cas de péritonite par perforation s
est aussi soudaine qu'atroce et la
de poignard péritonéal, qui lui convie
ment pas applicable à l'appendicite. En
scène de la perforation stomacale et
l'appendicite ne sont nullement compar

De plus, la *localisation* de la doul
gnostic un appoint considérable, et, à
ment où vous examinez le malade, so
soit douloureux, vous arriverez néanmo
ration attentive et méthodique, à local
douleur a éclaté, et le lieu d'élection
plus vive intensité. Au cas d'appendici
les douleurs s'étendraient ailleurs), ce li
le milieu d'une ligne tirée de l'ombili
antéro-supérieure droite (région append
à ce niveau (point de Mac Burney) que
de l'appendicite; c'est là que, par la
statez son maximum d'intensité; c'est là
sion vous permet de sentir la défense
dire la contracture du muscle sous-jace
que, par le chatouillement

ailleurs qu'à la région appendiculaire; certes, tout le ventre était très douloureux, mais la douleur spontanée du début, la douleur provoquée par la palpation et par la pression, la défense musculaire et l'hyperesthésie, tous ces symptômes avaient leur maximum d'intensité, non pas à la région appendiculaire MB, mais à la région sous-hépato-gastrique, au-dessus et un peu à droite de l'ombilic, au point P, sur une étendue de quelques centimètres.



C'est donc là que devait siéger la lésion. Or, en cette région je ne vois que trois organes susceptibles de perforation : la vésicule biliaire, le duodénum et l'estomac. Il ne s'agissait pas ici de la vésicule, notre malade n'ayant jamais eu le moindre symptôme lithiasique; aussi je formulai le diagnostic suivant : perforation d'un ulcère latent de la région pylorique de l'estomac; peut-être, ajoutai-je, l'ulcère latent perforé siège-t-il au duodénum, les signes et les symptômes de la perforation étant identiques dans ces deux cas.

Chez ce pauvre garçon, la péritonite par perforation n'avait que quatre heures d'existence et déjà le teint se plombait; sur les traits altérés se dessinait la *griffe péritonéale*, ce qui fournissait un indice important au diagnostic. Ce diagnostic de péritonite suraiguë par perforation fut

Toutefois, étant donné ce diagn
instant à perdre, car la perforatio
nite généralisée est toujours mor
de salut réside dans l'opération hât
l'opération fut pratiquée. Une incisi
médiane de l'abdomen et on pénét
tonéale. La péritonite est manifeste
nales sont des traînées arborescen
s'écoule un liquide brunâtre. On
montée à la partie supérieure de l'in
et on la ramène imprégnée de liqu
trouve pas le moindre débris alimen
que l'éponge avait été portée au voisi
soulève le bord inférieur du foie en
en dehors; on met ainsi à découver
région pylorique, et à deux centimètre
sur la face antérieure de l'estomac, on
ture circulaire, taillée à l'emporte-piè
d'une lentille : *c'était la perforation de*
sentée sur cette planche. Ainsi se
confirmé le diagnostic.



mais, dans la journée, survinrent deux vomissements et le malade fut très abattu. Le surlendemain, l'aggravation devient manifeste, le pouls est à 116; la température monte à 40 degrés; les vomissements sont porracés, les yeux sont excavés. Dès lors, la situation empire rapidement, et le malade succombe. A l'autopsie, on constate le parfait état des sutures de l'estomac faites pour remédier à la perforation de l'ulcus. La mort a été causée par la péritonite qui s'était généralisée avec fausses membranes et exsudat purulent.

Analyse des symptômes. — Lors de l'arrivée du malade dans nos salles, la péritonite, qui datait de quatre heures, présentait quelques particularités avec lesquelles on n'est pas suffisamment familiarisé. D'abord le ventre était plat, et assez dur, on n'y constatait de tympanisme dans aucune région. Généralement, le tympanisme est donné comme un des symptômes de la péritonite par perforation, mais ce tympanisme n'existe pas toujours, il s'en faut. Il est des individus atteints de perforation stomacale ou duodénale, chez lesquels la péritonite, à son début, détermine une telle contracture réflexe des muscles abdominaux que, loin d'être tympanisé, le ventre est plat, rétracté, dur, comme sanglé. Le ventre était plat et dur chez la jeune fille que je voyais avec Tisné, et qui venait d'avoir une perforation simultanée de deux ulcères symétriques de l'estomac. Le ventre était « tendu, plat, dur comme une planche » chez la jeune fille dont l'observation est consignée dans la thèse de Utudjian[1]. Nous verrons à l'un des chapitres suivants que la même remarque s'applique à la péritonite suraiguë consécutive à la perforation de l'ulcus duodénal.

On est généralement trop imbu de l'idée que la péritonite par perforation est suivie de météorisme, dû à la paralysie intestinale ou au passage de gaz à travers la perforation. Il n'en est pas toujours ainsi et ce serait une grave erreur

1. *Forme perforante de l'ulcère de l'estomac.* Paris, 1889.

d'une bonne séméiologie, on arrive à
tion stomacale et son tympanisme ave
tinale. J'ai connaissance de plusieur
opérer une occlusion et on a trouvé un
ration stomacale ou duodénale. Cette e
voir être évitée, car un symptôme d
redresser le diagnostic; ce symptôme,
sais bien qu'au moment où l'on exan
le ventre s'est météorisé à la suite d'
macale, la sensibilité est parfois émous
pas tous les renseignements désirab
veuille bien *préciser* le début des accide
la perforation s'est révélée soudaineme
atroces, chez un individu qui, la veil
garde-robes régulières. Ce n'est pas
l'occlusion intestinale, ses symptômes,
nisme, sont plus lents à se produire, et
soudaine, « le coup de poignard périton
ration stomacale ou duodénale, ne mar
de l'occlusion intestinale, quelle que so
clusion.

Notre malade, avons-nous dit, n'avait
sements, deux signes qui occupent un
dans la description générale des pér
deux signes manquent souvent dans la
tive à la perforation de l'ulcus stomacal

question, c'est que notre malade était sans fièvre, pouls normal et température à 37°,4. Il semble surprenant, tout d'abord, qu'un homme qui est à la quatrième heure d'une péritonite suraiguë n'ait ni accélération du pouls, ni élévation, ni abaissement de la température. Or, il n'en était rien dans le cas actuel, et pareil fait a été consigné par d'autres auteurs.

Notre malade n'avait donc comme signes de sa péritonite suraiguë et de sa perforation stomacale, ni tympanisme, ni fièvre, ni vomissements, ni hoquet, on n'était guidé par aucun symptôme gastrique antérieur, et cependant le diagnostic a pu être fait avec toute la précision désirable. En parlant ainsi, je n'obéis pas, on le pense bien, au sentiment mesquin qui aurait pour but de me décerner des éloges; tout autre est mon désir; j'ai à cœur de démontrer, une fois de plus, l'importance d'une séméiologie bien conduite : il a suffi d'un seul signe minutieusement étudié, la douleur, pour nous conduire au diagnostic.

Ceci prouve également que l'ancienne description de la péritonite aiguë, telle que nous l'avaient léguée nos devanciers, doit être complètement remaniée; on ne peut plus aujourd'hui comme autrefois fondre en un seul tableau la description de la péritonite, car les mêmes symptômes sont loin d'être applicables, il s'en faut, à toutes les péritonites aiguës; ainsi, la péritonite de la fièvre typhoïde par perforation intestinale ne ressemble en rien à la péritonite par perforation de l'ulcère stomacal ou duodénal, laquelle ne ressemble nullement à la péritonite appendiculaire, laquelle est bien différente de la péritonite primitive à pneumocoques, etc. On peut dire que les études de ces dernières années ont bouleversé le chapitre des maladies médico-chirurgicales de l'abdomen.

Traitement. — Le *traitement* est ici purement chirurgical. En face d'une péritonite suraiguë consécutive à la perforation d'un ulcus stomacal, un seul traitement s'impose : c'est l'intervention chirurgicale. Mais il faut se décider et agir sans perdre de temps, car on a d'autant plus de

risons et 20 morts, soit 80 pour 1

Statistique de Chapt (année 18
sons et 21 morts, soit 77.77 pour

Statistique de Chapt et Maucla
15 guérisons et 30 morts, soit 66.

Statistique de Houzé (année 18
sons et 47 morts, soit 70.2 pour 1

Statistique de Parisier : sur
66 morts, soit 66.66 pour 100.

En additionnant ces statistiques
a été obtenue dans un tiers des
pour une maladie, qui, faute d'
est fatalement mortelle. De plus,
que la guérison est d'autant plus
est plus précoce. C'est ainsi, d
19 guérisons de la statistique de
opérations pratiquées dans les dix
suivi la perforation. Sur les 33
de Parisier, 23 sont dues à des o
tiquées dans les dix ou quinze
perforation. Par contre, les guéri
en plus rares à mesure que l'opér
ques plus éloignées de la perforat

§ 12. TRANSFORMATION DE L'ULCÈ
EN CANCE

pas chose rare, il s'en faut. Dans sa belle étude sur l'ulcère simple de l'estomac, le grand mérite de Cruveilhier avait été d'élucider une question à peine entrevue avant lui ; on confondait ulcère et cancer, et on n'avait pas dégagé l'entité morbide, l'ulcère simple, ulcus simplex, qu'on appelle à juste titre la maladie de Cruveilhier. Mais après Cruveilhier on a peut-être été trop loin ; la dichotomie entre l'ulcus et le cancer a été trop absolue, et on ne s'est pas assez souvenu que Cruveilhier lui-même avait signalé la coexistence des deux lésions sur le même estomac.

Cette coexistence du carcinome et de l'ulcère, dit Rokitansky, fait supposer que le premier s'est surajouté au second. Dittrich, de Prague, affirme nettement la terminaison de l'ulcus par cancer ; il avait même, dès 1848, donné une statistique de 160 cas, dans lesquels l'ulcus stomacal était 8 fois associé à la lésion cancéreuse ; tantôt ulcus et cancer étaient distincts sur le même estomac, tantôt le cancer s'était greffé sur un ulcère en évolution ou cicatrisé. Lebert pense que sur 100 cancers de l'estomac, 9 sont précédés de l'ulcus. En 1882, Hauser étudie histologiquement les lésions de la muqueuse stomacale voisine de l'ulcus ; il note le développement de productions adénomateuses et la tendance de l'épithélium cylindrique à se substituer à l'épithélium glandulaire ; première étape qui serait complétée plus tard par l'envahissement de la musculaire sous-muqueuse et de la tunique musculaire. Depuis la communication de Hauser, bien d'autres travaux ont été publiés : Rosenheim admet que l'ulcus est compliqué de cancer dans la proportion de 6 pour 100. Sonicksen a trouvé que, sur 156 cas de cancer de l'estomac examinés à l'Institut de Kiel, l'ulcus avait précédé le cancer dans la proportion de 14 pour 100. Pignal a réuni dans sa thèse plusieurs faits de transformation de l'ulcère en cancer, observés par Bouveret et Lépine. Mathieu en a publié trois observations[1].

1. Mathieu. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, août 1897.

J'ai consacré à cette question une leçon clinique[1], et parmi les cas que j'ai vus, il en est un qui va nous servir d'exemple. Le voici : Un homme entre dans mon service avec une maladie étiquetée cancer de l'estomac. Son état cachectique, son amaigrissement considérable, sa teinte jaune paille, tout au premier abord justifiait le diagnostic de cancer. J'interroge cet homme, et j'apprends que sa maladie a débuté quinze mois avant, par des douleurs et par des vomissements qui, depuis lors, sont toujours restés les symptômes prépondérants. Il avait eu, vers la même époque, une hématémèse et plusieurs fois du melæna. A l'exploration de la région stomacale, je constate, avec quelque surprise, que la plus légère palpation, la plus légère pression détermine de telles douleurs que l'examen reste forcément incomplet. Il y a non seulement douleurs profondes, mais aussi hyperesthésie cutanée des plus vives. Cet homme me renseigne alors sur la nature de ses douleurs. Dès le début de sa maladie, elles survenaient après les repas, elles persistaient pendant la digestion, et ne cessaient même pas quand l'estomac était vide. Elles étaient parfois déchirantes et avaient pour siège principal le creux épigastrique, avec irradiation rachidienne. Les vomissements étaient fréquents et tellement acides, que la bouche, les lèvres, les commissures labiales gardaient la sensation que donne le vinaigre. Il est évident qu'il s'agissait là d'hyperchlorhydrie. Quand j'examinai le malade, il souffrait cruellement, et l'estomac, qui ne me parut pas dilaté, était tellement intolérant, qu'aliments et boissons, eau et lait, étaient aussitôt rejetés.

L'intensité de ces symptômes me donna à réfléchir, et je me demandai si le diagnostic de cancer de l'estomac ne devait pas être en partie rectifié. Il n'est pas d'usage, en effet, que le cancer stomacal soit accompagné, dès son début, de douleurs aussi vives et de vomissements aussi incoercibles. Douleurs, troubles dyspeptiques et vomisse-

1. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1897. Transformation de l'ulcère stomacal en cancer. Treizième leçon.

ments tiennent une place importante dans le cancer de l'estomac, mais je ne me rappelle pas avoir vu un seul cancer stomacal, dans lequel ces deux grands symptômes, douleurs et vomissements, aient eu pareille intensité. De tels symptômes sont surtout l'apanage de l'ulcère simple.

Je fis examiner les vomissements par Du Pasquier, chef des travaux chimiques, et, au lieu de déceler l'hyperchlorhydrie, qui avait dû exister antérieurement, à l'époque où les vomissements étaient acides comme du vinaigre, on constata un état marqué d'hypochlorhydrie. L'acide chlorhydrique était à 0,18 pour 1000, au lieu de 1,74 pour 1000, chiffre normal. Les résultats obtenus après repas d'épreuve furent sensiblement les mêmes.

Nous étions donc en présence d'un diagnostic compliqué. La violence des douleurs, la fréquence des vomissements, l'intolérance de l'estomac, l'ancienne acidité des vomissements, tout cela plaidait en faveur de l'ulcère simple. D'autre part, l'hypochlorhydrie actuelle, l'émaciation progressive du malade, sa teinte cachectique et jaune paille, et la présence de ganglions inguinaux, plaidaient en faveur du cancer. L'exploration de la région épigastrique ne pouvait en rien trancher la question; on n'y sentait aucune tumeur, aucune induration, et du reste la présence d'une induration a peu de valeur, car il est des cancers de l'estomac dont la tumeur échappe à l'exploration et il est, d'autre part, des ulcères entourés de tissus indurés qui en imposent pour un cancer.

Cependant, me rappelant des cas analogues, et tenant compte de la façon dont les symptômes étaient apparus et avaient évolué, j'émis l'opinion que le malade avait été primitivement atteint d'*un ulcère de l'estomac, sur lequel s'était greffé un cancer.*

Il fallait songer, sinon à guérir le malade, du moins à le soulager. Je prescrivis la préparation suivante que je recommande dans toutes les dyspepsies douloureuses :

Eau de chaux	100 grammes.
Chlorhydrate de cocaïne	5 centigrammes.
Chlorhydrate de morphine	1 centigramme..

On donna toutes les heures une grande cuillerée de lait glacé additionné d'une cuillerée à café de la préparation d'eau de chaux. On mit, en outre, un sachet de glace en permanence sur la région épigastrique. Le résultat de la médication ne se fit pas attendre : dès le lendemain, les douleurs étaient moins vives et la douleur stomacale avait diminué. On augmenta alors la dose de lait, avec addition d'eau de chaux, si bien qu'au bout d'une quinzaine de jours les douleurs avaient presque disparu et le malade absorbait sans vomissements une dose journalière de 1200 à 1500 grammes de lait.

Sous l'influence de ce régime, l'état général s'était amélioré, le sommeil avait reparu, l'amaigrissement était moins marqué, le poids avait même un peu augmenté, le malade revenait à l'espérance, et on se demandait autour de moi si le diagnostic de cancer n'était pas erroné, et s'il ne fallait pas lui substituer le diagnostic d'ulcère simple sans autre désignation.

Bien qu'il ne soit pas d'usage qu'une amélioration réelle survienne au cours du cancer de l'estomac, il n'est pourtant pas rare de constater un temps d'arrêt dans l'évolution de la maladie et une reprise dans l'état général. Une nouvelle orientation de la médication, des lavages de l'estomac faits en temps opportun, sont capables de produire une amélioration qui ne suffit pas pour exclure l'idée de cancer primitivement émise. Je pensai donc qu'il n'y avait pas lieu de modifier le diagnostic porté chez notre malade et j'attendis les événements qui justifièrent mes prévisions. Après un mois d'amélioration relative, les douleurs reparurent au point de nécessiter de fréquentes injections de morphine, le malade refusa toute alimentation, et il succomba aux progrès de sa cachexie.

Cette manière de mourir est bien celle qu'on observe dans le cancer; l'ulcère de l'estomac, lui, tue par perforation, par péritonite, par hémorrhagie, par abcès péritonéaux secondaires; le cancer tue lentement, progressivement, par cachexie et probablement par sa toxine.

L'autopsie donna raison au diagnostic; il s'agissait d'un cancer greffé sur un ulcère. La lésion est représentée sur la planche ci-dessous. On y voit une vaste ulcération perpendiculaire au grand axe de l'estomac. Cette ulcération, de forme ovalaire, mesure 5 et 10 centimètres dans ses deux diamètres. Elle occupe la petite courbure, elle empiète de 3 centimètres sur la face antérieure et de 7 centimètres sur la face postérieure de l'estomac; à gauche, elle s'étend à 5 centimètres de l'œsophage et, à droite, elle confine au pylore.



On voit sur cette figure l'ulcère stomacal dont le fond est formé par le foie. Le bord droit de l'ulcère, *u*, est induré, plat et taillé à pic. Le bord gauche de l'ulcère, *c*, est surélevé, végétant, mou, cancéreux.

L'examen histologique a été fait par mon chef de laboratoire, Caussade. Les coupes de l'ulcère ont porté sur deux points absolument différents : d'une part, sur le bord droit, celui dont les contours voisins du pylore sont plats et taillés à pic, et, d'autre part, sur le bord gauche, celui dont les contours sont proéminents, végétants, cancéreux.

Les coupes du bord droit de l'ulcère reproduisent les altérations classiques de l'ulcus : c'est du tissu conjonctif et il n'y a presque pas de transition entre les parties lésées et le tissu sain; je n'y insiste pas.

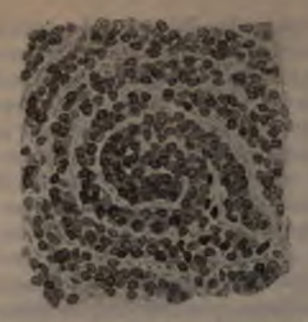
Les coupes du bord gauche de l'ulcère font voir un *épithélioma* métatypique en pleine évolution.



Coupe histologique de la région de l'ulcère transformée en cancer. — La partie gauche de la préparation, de teinte plus foncée, représente la transformation cancéreuse; la partie droite, de teinte plus claire, représente les parties saines. — *v*, végétation faisant partie du bourrelet cancéreux. Cette végétation est constituée par la muqueuse notablement modifiée; dans ses couches superficielles, glandes et espaces glandulaires sont remplacés par d'abondantes cellules embryonnaires; dans ses couches profondes, on trouve des vestiges de glandes sous forme de culs-de-sac, et des boyaux épithéliaux. Ces culs-de-sac, *cs*, délimités et séparés par du tissu conjonctif, sont rares, espacés, flexueux et perpendiculaires à la surface de l'estomac. Les cellules qui les tapissent sont pâles, transparentes, à contours distincts, sans cellules bordantes. Les boyaux épithéliaux sont allongés, légèrement contournés, ils s'enfoncent profondément dans la muscularis mucosæ, *m*, dans la sous-muqueuse, *s*, et dans les couches musculaires sous-jacentes, *cm*, qu'on voit intactes à droite de la préparation. — En différents endroits, on ne trouve que des traces de ces couches musculaires.

Dans toute cette région (partie gauche de la préparation), la transformation cancéreuse est complète. En certains points, *a*, les boyaux épithéliaux sont tellement tassés qu'ils prennent l'aspect de disques.

f, fond fibreux de l'ulcère. — *z*, zone de transition entre les parties saines et cancéreuses. — *e*, muqueuse saine. — *m*, muscularis mucosæ saine. — *s*, sous-muqueuse saine avec artères et veines. — *cm*, couches musculaires, circulaires et longitudinales, intactes. — *p*, péritoine épaissi.



Cette figure représente les disques formés par les boyaux épithéliaux. (Agrandissement, 360; objectif, 7; oculaire, 2. Nachet.) Ces boyaux sont enroulés comme un serpent et séparés les uns des autres par une mince bordure de tissu conjonctif. Les cellules qui forment les boyaux sont irrégulières, à protoplasma granuleux avec un ou plusieurs noyaux généralement volumineux. Aucune de ces cellules n'a l'aspect cylindrique; elles sont tantôt arrondies, ovalaires, tantôt allongées, polygonales, hexagonales, aplaties, et, quelle qu'en soit la variété, leurs contours sont nets. Il s'agit donc, dans *ce cas*, d'un épithélioma métatypique.



Cette figure représente les boyaux carcinomateux au niveau de la zone de transition Z. Les boyaux sont ici très contournés, mais ils ne sont pas enroulés comme dans la figure précédente. Ils sont séparés par du tissu conjonctif embryonnaire très abondant, à petites cellules rondes et à cellules étoilées. Au centre des boyaux, les cellules métatypiques ont même forme et même dimension que dans la figure précédente, mais elles sont plus arrondies, moins volumineuses et plus espacées. A la périphérie des boyaux, près du tissu conjonctif interposé, quelques cellules sont aplaties, incurvées en croissants ou allongées, fusiformes, sans noyau colorable.

D'une façon générale, l'ulcère et le cancer de l'estomac peuvent coexister suivant des combinaisons multiples. La combinaison la plus fréquente est celle de notre malade, la dégénérescence cancéreuse se fait pendant que l'ulcère est en pleine évolution ; dans d'autres cas, c'est la cicatrice d'un ulcère guéri qui devient le point de départ de la transformation cancéreuse ; d'autres fois enfin, on trouve nettement séparés dans l'estomac un cancer et un ulcère, ce qui fait supposer que c'est sur un premier ulcère que le cancer a pris naissance. Au point de vue des variétés anatomiques, toutes les modalités du cancer ont été rencontrées, épithélioma cylindrique, épithélioma métatypique, carcinome, encéphaloïde, squirrheux et colloïde. De ces différentes variétés, l'épithélioma métatypique paraît être le plus fréquent[1].

La transformation de l'ulcère stomacal en cancer est comparable à la transformation qui se voit ailleurs sur les *cicatrices*. Chaintre en a réuni une quantité d'observations[2] : Poncet : épithélioma développé sur la cicatrice d'un moignon après amputation de jambe ; — Mollière et Laroyenne : épithélioma développé sur la cicatrice d'un ancien cautère de la région deltoïdienne ; — Marcin : transformation cancéreuse d'une cicatrice de brûlure siégeant à la partie inférieure de la cuisse ; — Poncet : épithélioma développé sur des fistules urinaires ; — Jansion : épithélioma greffé sur de vieux ulcères de la jambe, etc.

L'apparition épithéliomateuse peut survenir sur une plaque de leukokératose buccale, labiale, linguale ou sur la cicatrice de plaques de leukokératoses opérées. Si la transformation épithéliomateuse ne doit pas, dans l'état actuel de la science, et malgré son assez grande fréquence, être considérée comme une phase inévitable de la maladie, on peut et on doit penser qu'elle est déterminée par une

1. La phase adénomateusé ne précède pas toujours, il s'en faut, la phase épithéliomateuse. Hayem, *La Presse médicale*, 4 août 1897.

2. Chaintre. De l'épithélioma des cicatrices. *Gazette médicale de Paris*, 1889, p. 195.

prédisposition inhérente à la leukokératose elle-même (Le Dentu[1]). Cestan et Petit[2] admettent la dégénérescence cancéreuse au niveau d'une fissuration, ou la transformation épithéliomateuse *in situ*, des éléments leukokératosiques.

Analyse des symptômes. — Il est un point actuellement élucidé, c'est que l'ulcère de l'estomac, dans des cas relativement nombreux, surtout quand l'hérédité s'en mêle, subit la dégénérescence cancéreuse. Le problème à résoudre est donc le suivant : comment savoir si l'ulcus de l'estomac, maladie souvent curable, est en voie de transformation cancéreuse, complication toujours mortelle.

Plusieurs modalités peuvent se présenter : dans un premier cas, les symptômes de l'ulcus sont si accusés, ils dominent tellement la situation, que le diagnostic est impossible et l'association cancéreuse passe presque forcément inaperçue. Voici, par exemple, un malade atteint des signes classiques de l'ulcus, il est pris un jour de perforation stomacale, de péritonite aiguë, d'hémorrhagies répétées ou foudroyantes, auxquelles il succombe (cas de Tapret[3] et de Hanot[4]) ; à l'autopsie, on constate avec l'ulcère une dégénérescence cancéreuse qui n'avait pas encore eu le temps d'imprimer son cachet à l'affection.

Par contre, un malade présente des signes de cachexie cancéreuse : amaigrissement, dégoût des aliments, teinte jaune paille des téguments, hypochlorhydrie, cachexie progressive, ganglions à l'aine ou à la région claviculaire, tout indique le cancer de l'estomac. Quels signes permettront de reconnaître que le cancer est greffé sur un ulcère ; ou même, quels signes autoriseront à éliminer l'hypothèse

1. Le Dentu. Des rapports de la leukokératose avec l'épithélioma. *Revue de chirurgie*, décembre 1896.

2. Cestan et Petit. Épithélioma et leukokératose bucco-linguale. *Société anatomique*, août 1897. Leucoplasie vulvo-vaginale. *La Semaine gynécologique*, août et septembre 1897.

3. Tapret. Cancer hémorrhagique de l'estomac avec ulcère rond. *Union médicale*, 1891, p. 241.

4. Hanot. Cancer de l'estomac et ulcère simple. Mort par hémorrhagie foudroyante. *Archives générales de médecine*, 1884.

du cancer pour ne conserver que le diagnostic de l'ulcère? C'est ici qu'il faut procéder avec méthode. Le cancer et l'ulcère de l'estomac ne débutent pas et n'évoluent pas de même manière. Il ne suffit pas de faire un examen approfondi du malade; il faut remonter dans son passé et étudier avec soin l'entrée en scène et la valeur de chaque symptôme. Règle générale, les violentes douleurs stomacales et les grandes hématémèses ne sont pas l'apanage du cancer, elles appartiennent à l'ulcère. Tout individu qui, avec les apparences de la cachexie cancéreuse, souffre ou a souffert, à diverses périodes de sa maladie, de *très vives* douleurs gastriques et interscapulaires, exaspérées par l'ingestion des aliments et par la digestion, cet individu d'aspect cancéreux a peut-être greffé un cancer sur son ulcère, mais il a certainement un ulcère, il se pourrait même qu'il n'eût que l'ulcère sans cancer du tout.

Une discussion analogue est applicable aux vomissements de sang. Il est des cancers de l'estomac qui saignent et qui provoquent des hématémèses et du melæna. Mais ces gastrorrhagies cancéreuses, seraient-elles abondantes, ne sont pas comparables aux vomissements de sang de l'ulcus. Tout individu qui, avec les apparences de la cachexie cancéreuse, présente, ou a présenté à diverses périodes de sa maladie des *hématémèses très abondantes*, répétées, rouges ou noires, liquides ou en caillots, cet individu d'aspect cancéreux a peut-être greffé un cancer sur son ulcère; mais il a certainement un ulcère, il se pourrait même qu'il n'eût qu'un ulcère sans cancer du tout. Les malades de Tapret et de Hanot avaient eu les très vives douleurs stomacales et les abondantes hémorrhagies; aussi trouva-t-on, à l'autopsie, l'ulcère sur lequel s'était greffé le cancer.

En reliant les observations que Trousseau a relatées dans ses belles leçons, sur le diagnostic du cancer et de l'ulcère de l'estomac, il me semble que deux des malades auxquels il fait allusion, et qui furent considérés par lui comme atteints de cancer de l'estomac, avaient en réalité un ulcère sur lequel s'était greffé un cancer.

Je crois que si Trousseau avait connu, comme nous la connaissons actuellement, la coexistence du cancer et de l'ulcère, il aurait peut-être modifié ses conclusions. Un de ses malades, celui dont les lésions stomacales avaient évolué pendant sept ans, période bien longue pour un cancer, avait eu les grands symptômes de l'ulcus, atroces douleurs de l'estomac et vomissements de sang considérables; puis, cet homme, fils de mère cancéreuse, avait (je le crois du moins) greffé sur son ulcère un cancer qui forma tumeur à la paroi antérieure de l'estomac.

La discussion que je viens d'entreprendre au sujet des grandes douleurs et des grandes hématémèses, tributaires de l'ulcus, avec ou sans dégénérescence cancéreuse, cette même discussion est applicable aux périgastrites suppurées qui ont souvent été mises sur le compte du cancer. Feulard[1] et Brechoteau[2] ont réuni bon nombre d'observations concernant la périgastrite phlegmoneuse antérieure, le phlegmon péri-ombilical, les fistules ombilicales et gastro-cutanées consécutives au cancer de l'estomac. Fournier[3], reprenant la question après Bouveret, émet l'opinion que ces lésions de périgastrite suppurée, si on y regardait de plus près, sont attribuables, non pas au cancer, mais à l'ulcère, ou du moins à un ulcère sur lequel s'est greffé un cancer.

« Dans le cancer de l'estomac, la périgastrite antérieure suppurée, revêtant ordinairement la forme de phlegmon péri-ombilical suivi de fistule gastro-cutanée ou gastro-colique, est une complication qui s'observe presque exclusivement lorsque le cancer s'est développé sur un ulcère. Tout parait confirmer l'opinion de Bouveret, que les perforations cancéreuses de l'estomac sont plus communes quand le

1. Feulard. Fistule ombilicale et cancer de l'estomac. *Archives générales de médecine*, 1887, p. 158.

2. Brechoteau. *Phlegmon péri-ombilical et fistule gastro-cutanée dans le cancer de l'estomac.* Thèse de Paris, 1896.

3. Fournier. Périgastrite antérieure suppurée dans le cancer de l'estomac. Rôle étiologique de l'ulcère précédant le cancer. *Lyon médical*, 17 janvier 1897.

c'est l'ulcère. Un cancer stoma
point de prendre le foie et le pa
provoque une périgastrite phle
presque sûrement associé à un
Donc, tout individu qui, avec de
apparences de cachexie cancéreu
tions de périgastrite suppurée a
la paroi abdominale, avec ou sa
cet individu d'aspect cancéreux
cer sur son ulcère, mais il a cert
pourrait même qu'il n'eût qu'u
tout. J'ai vérifié ce fait chez un
l'observation dans ma leçon cliniq

De la discussion que je viens d
que s'il est généralement possible
stomacal, il est parfois difficile de
mation de l'ulcère en cancer. Et
aurait la plus grande importance,
cancéreux, c'est la mort ou la g
Mais je ne connais ni signes ni symp
tent, *dans les cas difficiles*, d'affirm
façon absolue l'hypothèse du canc
nombre d'observations où le diagno
raissait évident, fut démontré erro
L'hypochlorhydrie et l'anachlorhydri
leur au cas de cancer, perdent

cancéreux dont les tissus indurés donnent la sensation d'une tumeur, et d'autre part, il est des cancers de l'estomac qui échappent au palper ou ne forment pas tumeur. Et ainsi de suite pour tous les autres signes, y compris l'amélioration passagère, que le traitement peut donner au cours de la cachexie cancéreuse. Enfin, ce qui complique encore le diagnostic, c'est qu'il est des malades qui, sous les apparences de la cachexie cancéreuse, n'ont en somme que la cachexie inhérente à l'ulcère.

L'étude que nous venons de faire assombrit encore le pronostic de l'ulcère de l'estomac ; l'ulcère est déjà grave par ses symptômes, douleurs et vomissements qui peuvent conduire au dépérissement du malade ; il est grave par ses complications, hémorrhagies foudroyantes et perforation de l'estomac ; il est grave par la fréquence de ses récidives et enfin par la possibilité de sa transformation en cancer.

§ 15 POLYADÉNOME GASTRIQUE

Ce qu'on appelait autrefois *polypes gastriques*, *gastrites polypeuses*, a reçu aujourd'hui la dénomination plus rigoureuse d'*adénome*. Et, comme les adénomes gastriques sont toujours multiples (on en trouve de trente à plusieurs centaines), Brissaud les a décrits sous le nom de *polyadénome gastrique*.

L'étude du polyadénome gastrique est tout anatomique, car les conditions étiologiques sont encore inconnues et les symptômes de cette affection sont nuls ou presque nuls.

A l'ouverture de l'estomac, les adénomes apparaissent surtout dans les régions pepsinogènes, dans le grand cul-de-sac, sur le bord inférieur, le long de la grande courbure. Ils ont le volume d'une lentille, d'un pois, d'une cerise, d'une noisette, et ce qui est remarquable, c'est « l'identité du volume *de tous les polypes dans chaque cas*. Il semble qu'il s'agisse là d'une éruption dont tous les éléments ont

profondes.

Dans d'autres cas, l'adéno
de *mamelons*; ces mamelons
lent un peu les circonvolution

L'adénome est d'origine g
dans la gastrite chronique, dan
le cancer. On peut même se d
polyadénome ne sont pas des int
chronique et le cancer.

§ 14. CANCER DE

Avis. — Afin d'éviter les répétit
vouloir bien compléter la lecture
au cancer de l'estomac, par la lec
précédents consacrés à l'ulcère sim
transformation de l'ulcère en cance
complètent mutuellement : l'anat
séméiologie et le diagnostic y sont
vue un peu différents.

Étiologie. — Comme fréquence,
occupe le premier rang avec le ca
l'utérus. Héréditaire dans un sixième
chez l'homme que chez la femme
cinquante à soixante

que influence sur son développement; ces hypothèses ne me paraissent pas suffisamment justifiées. La gastrite chronique, l'ulcère de l'estomac et le cancer ont des rapports si étroits que le cancer semble dans certains cas se greffer sur les autres lésions de l'estomac; cette question a été discutée au chapitre précédent au sujet de la transformation de l'ulcère en cancer.

Anatomie pathologique. — Les variétés les plus habituelles sont l'épithéliome à cellules cylindriques, l'encéphaloïde, le squirrhe, le colloïde. Le siége de ces lésions est principalement le pylore et la petite courbure; la paroi postérieure est plus souvent envahie que la paroi antérieure. Quand on ouvre un estomac cancéreux, il ne faut pas s'attendre à trouver toujours la lésion sous forme de tumeur, elle se présente aussi sous forme d'*ulcération*, de *plaque*, d'*anneau*; étudions ces diverses modalités.

Les *tumeurs* cancéreuses forment à l'intérieur de l'estomac une saillie en dos d'âne qui s'accentue en s'étendant en surface. Ces tumeurs, uniques ou multiples, sont plus volumineuses, plus végétantes, plus molles, plus vasculaires, plus riches en suc laiteux dans l'encéphaloïde que dans le squirrhe. La muqueuse qui les recouvre est épaissie ou ulcérée. Les *ulcérations* cancéreuses ont des dimensions variables; elles peuvent occuper toute la petite courbure de l'estomac et entourer le pylore sous forme d'*anneau*. L'ulcération de l'encéphaloïde est bourgeonnante, à bords renversés et formés, ainsi que le fond de l'ulcération, par un tissu rosé, mou, et riche en suc laiteux. Dans certains cas, le fond de l'ulcère est saignant, fongueux, « ou bien, si toute la production cancéreuse est détruite profondément, la tunique musculaire apparait dénudée, en partie détruite; il peut même y avoir une perforation[1] ». Ce sont ces cas qui ressemblent, au premier abord, à l'*ulcère simple* de l'estomac et qui prêtaient à la confusion avant les travaux de Cruveilhier. Le cancer en *plaque* ou en *nappe* est celui

1. Cornil et Ranvier. *Manuel d'histologie pathologique.*

de l'estomac. Le pylore est, de be
du cancer; après le pylore vien
cardia, les faces antérieure et pos

La perforation de l'estomac,
adhérences, la péritonite partielle
des vaisseaux, sont des lésions
le cancer que dans l'ulcère simp
facilement de l'estomac aux orga
gation se fait par l'intermédiaire
les vaisseaux sanguins ou par les
péritoine (péritonite cancéreuse), le
gastro-hépatique, ceux du grand é
(adénopathie cancéreuse), le *foie* (
d'après Brinton), le *poumon*, les *re*
tèbres, peuvent être, à des degrés
dairement par le cancer.

Dans quelques cas, des adhére
l'estomac cancéreux et la paroi a
mon se forme à la région *ombili*
foyer purulent communique, d'un
stomacale, et, d'autre part, avec l'e
fistule cutanée ombilicale. Mais, dan
on voit que le foyer purulent com
l'extérieur (fistule cutanée) ou avec
cale). C'est là une complication

Le cancer de l'estomac débute dans le tissu sous-muqueux et dans la couche glandulaire. Sous l'influence du processus morbide, les glandes subissent un allongement qui est dû au bourgeonnement du tissu conjonctif qui les sépare. La tunique musculeuse de l'estomac est toujours *hypertrophiée* au voisinage de la lésion cancéreuse; cette hypertrophie peut même se généraliser; on voit sur une préparation que la tunique musculeuse hypertrophiée doit son volume aux lamelles épaisses du tissu conjonctif qui cloisonnent les faisceaux musculaires. Ces altérations des glandes et du tissu musculaire ne sont pas exclusives au cancer, on les rencontre dans les gastrites chroniques.

Symptômes. — Le cancer de l'estomac débute habituellement par de *simples troubles dyspeptiques*, légers et intermittents (inappétence, éructations, flatulence), l'*anorexie* vraie (ἀ privatif, ὄρεξις, appétit) étant plutôt réservée à une phase avancée. Il débute aussi quelquefois par des douleurs persistantes à la région épigastrique, de sorte que pendant cette première période, qui peut durer plusieurs mois et au delà, il est difficile de dire si l'on a affaire à une dyspepsie douloureuse ou à une affection cancéreuse à son début. Toutefois, si les troubles dyspeptiques sont tenaces et rebelles au traitement, s'ils sont accompagnés d'amaigrissement rapide et de décoloration des téguments, s'ils surviennent chez un sujet âgé, si surtout le sujet est issu de souche cancéreuse, on est autorisé, avant l'apparition de tout autre symptôme, à redouter déjà un pronostic sérieux.

Précoce ou tardive, la *douleur* fait rarement défaut dans le cancer stomacal, elle est *moins vive* que la douleur de l'ulcère simple; elle n'a pas, comme celle-ci, une prédilection pour les régions xiphoïdienne et rachidienne : elle est plus diffuse et tend à s'irradier vers les hypochondres. Les *vomissements* apparaissent quelquefois dès le début de l'affection, au milieu des autres troubles dyspeptiques; tantôt ils accompagnent le cancer pendant toute son évolution, tantôt ils ne se montrent qu'à sa période ultime,

Les vomissements c
d'aliments et de vian
chlorhydrique est en
quantité ; peu d'acide chl
chlorhydrique libre. La
vomissements une odeur
putride, due à la digest
albuminoïdes, donne une

Les vomissements de sang
importance; ils sont fréq
hémésis et se présentent s
sang pur est plus rare ici q
tuellement les matières vom
noir), analogues à du marc d
dans de l'eau, ce qui tien
acides de l'estomac et avec le
parfois de petites hématémèses
des matières vomies, pourrai
sang pénètre dans l'intestin,
sous forme de melæna; il y a
fréquents, où l'hémorrhagie de
par du melæna sans hématémèse.
tuellement un symptôme tardif
est due au travail d'ulcération
envahit les vaisseaux de la
nérescence et la

Outre les gastrorrhagies des périodes avancées, il y a parfois des gastrorrhagies *précoces* (hématémèse et melæna) qui surviennent en pleine santé « comme *premier* symptôme de la maladie qui conduira fatalement les individus au tombeau [1] » (Trousseau). Je pense que ces gastrorrhagies précoces et abondantes sont plutôt le résultat d'un ulcère sur lequel le cancer s'est greffé; j'ai longuemant discuté cette interprétation au chapitre précédent.

A une certaine période de son développement (80 fois sur 100, d'après Brinton), le cancer de l'estomac forme une *tumeur*. Suivant le siège du cancer, cette tumeur se perçoit plus ou moins aisément; facile à atteindre, quand elle occupe la face antérieure, la grande courbure de l'estomac et le pylore, elle se dérobe quand elle siège au cardia, à la face postérieure et à la petite courbure. Les tumeurs de la grande courbure siègent à gauche de la ligne médiane; la tumeur du pylore se perçoit à droite de la ligne médiane près de l'ombilic; parfois l'estomac est tellement dilaté et abaissé, que la tumeur siège au niveau ou au-dessous de l'ombilic.

Il est des cas où le cancer est infiltré dans les tuniques de l'estomac sans former tumeur (cancer en nappe); on a alors la sensation d'une induration diffuse; parfois enfin on ne peut constater ni induration ni tumeur. L'exploration de l'abdomen et la recherche de la tumeur sont souvent rendues difficiles par la contraction des muscles grands droits; leur rigidité peut masquer une tumeur sous-jacente, ou faire croire à une tumeur qui n'existe pas; il est donc essentiel de placer ces muscles dans le relâchement; pour cela, le malade doit fléchir les cuisses et respirer la bouche ouverte. La tumeur cancéreuse est peu douloureuse au toucher, elle est néanmoins plus sensible que les parties voisines. Quand elle rétrécit l'orifice pylorique, elle détermine une *dilatation de l'estomac* et consécutivement une sonorité exagérée de la région stomacale.

1. Trousseau. *Clin. de l'Hôtel-Dieu*, t. III, p. 88.

Dans le cancer de l'estomac, ...
autres carcinomes abdominaux, ...
diaires, non seulement dans le ...
... en a fait une étude ...
l'aine et dans l'aisselle. Les g...
lents, mobiles. ...

Les symptômes généraux, peu ...
ladie, deviennent caractéristiques ...
ments succède une ... ...
dégoût de la viande; ses forces ...
ment, la diarrhée est fréquente, ...
l'amaigrissement devient extrême, ...
sèche, se plisse, et la période de ...
cette période de cachexie ...

tuellement trace d'albumine dans les urines, gagne les cuisses, le scrotum et parfois les mains et la face. Ces œdèmes généralisés, cachectiques, ultimes, ne doivent pas être confondus avec d'autres œdèmes localisés et parfois précoces, dus à une thrombose veineuse (*phlegmatia alba dolens*). C'est Trousseau qui, le premier, a signalé la relation de la phlébite oblitérante et du cancer; nous en reparlerons au sujet du diagnostic.

Complications. — Certaines complications, si fréquentes dans l'ulcère, sont extrêmement rares dans le cancer. On compte les hémorrhagies cancéreuses mortelles, tant elles sont exceptionnelles, tandis qu'elles sont relativement fréquentes au cas d'ulcère stomacal. La perforation de l'estomac, et la péritonite suraiguë qui en est la conséquence, ne se voient pour ainsi dire pas dans le cancer, tandis qu'elles sont loin d'être rares dans l'ulcère. Le cancer, comme l'ulcère, peut déterminer des clapiers purulents et gangréneux; des adhérences s'établissent au contact d'une ulcération cancéreuse qui aboutit parfois à la perforation et une péritonite localisée en est la conséquence; le clapier péritonéal ainsi formé peut s'ouvrir dans le côlon (fistule gastro-colique), il peut gagner la région ombilicale, ainsi que je l'ai dit plus haut.

Au nombre des complications il faut citer la généralisation du cancer stomacal aux autres organes. Tantôt il s'agit d'une propagation directe; c'est par les adhérences que le cancer atteint le foie, les ganglions, la rate, le pancréas, l'intestin, la paroi abdominale, tantôt il se fait une généralisation cancéreuse, au vrai sens du mot, par voie lymphatique ou par voie sanguine (cancer péritonéal, hépatique, pleuro-pulmonaire, etc.).

Diagnostic. — Je viens de décrire la marche habituelle du cancer de l'estomac, son début insidieux avec ses troubles dyspeptiques, l'amaigrissement graduel et la perte des forces, les vomissements, les hématémèses, l'anorexie, l'apparition de la tumeur et la période cachectique; mais le cancer stomacal ne procède pas toujours avec cette régu-

avancée de son évolution, lorsqu'
foie se développe, *domine la situat*
masquant par ses symptômes la
passe parfois inaperçue. Dans qu
malade présente presque tous les
l'estomac : l'anorexie, les hématén
une tumeur à la région épigastriq
cancer stomacal, mais au bout de
son vient donner un démenti au di
dent chapitre consacré à la trans
l'estomac en cancer, je me suis
cette partie du diagnostic.

Je résume, sous forme de quelqu
les différentes erreurs qui peuvent
du cancer de l'estomac :

Les vomissements, les hématém
cale, la cachexie, ces signes classi
mac, peuvent être dus à des *ulcères*
face, à bords épais et indurés, qu'il s'
(observation de Trousseau, de Ron
berculeux (observation de Bréchem

Les vomissements, les hématém
cale, la cachexie, ces signes classi
exister dans certaines *gastrites chr*

ment des parois (sclérose sous-muqueuse hypertrophique[1]) : témoin la remarquable observation rapportée par Trousseau[2], où la gastrite chronique fut prise pour un cancer.

Les vomissements, les hématémèses, la cachexie peuvent exister dans la *dilatation* de l'estomac, et faire croire à tort à l'existence d'un cancer (observations de Dujardin-Beaumetz).

Les vomissements, les hématémèses, la tumeur à la région épigastrique, la cachexie, peuvent exister alors que l'estomac est absolument sain. En pareil cas, la tumeur est formée par un cancer de l'épiploon, du pancréas, des ganglions mésentériques (observation personnelle[3]), ou par un épaississement péritonéal (observations de Leube[4]); l'état cachectique est dû au cancer d'une des régions susnommées, et les hématémèses proviennent de la stase sanguine stomacale provoquée elle-même par la compression des veines de l'estomac[5].

Très grande aussi peut être l'hésitation en face de certains *phlegmons péri-ombilicaux*. Je viens de parler de ces phlegmons au sujet de l'anatomie pathologique. Dans le cas dont j'ai rapporté l'observation[6], le phlegmon s'était dessiné à une époque où les symptômes du cancer stomacal n'étaient pas encore appréciables.

Cette énumération prouve combien il est quelquefois difficile, on pourrait dire impossible, d'établir le diagnostic du cancer de l'estomac. Reprenons un à un les signes et les

1. Hanot et Gombault. Gastrite chronique avec sclérose sous-muqueuse hypertrophique et rétro-péritonite calleuse. *Arch. de phys.*, 1882, p. 412.

2. Trousseau. *Clin. méd.*, t. III, p. 67.

3. Pendant que j'étais interne de M. Potain, nous avons eu dans le service un malade qui présentait des hématémèses, une cachexie progressive et une tumeur à la région épigastrique. On porta le diagnostic de cancer de l'estomac. A l'autopsie, on trouva un cancer ganglionnaire ; cet homme avait été opéré deux ans auparavant d'un cancer du testicule gauche.

4. Leube. Observations résumées dans la thèse de Deschamps, p. 49.

5. La pathogénie de ces hématémèses est indiquée dans le travail de Josias et Dérignac. *Bull. Soc. anat.*, 1885, p. 145.

6. Dieulafoy. Diagnostic du cancer de l'estomac. *Sem. méd.*, 4 janv. 1888.

térieure adhère souvent au p
antérieure adhère parfois à la
du pylore adhère au pancréa
duodénum, au petit épiploon
bien que sur 500 laparotomies
mac, 14 fois seulement le ca
mobile et libre d'adhérences[1].
cancer de l'estomac, et qua
qu'on mobilise, ce n'est pas se
masse qui comprend le cancer
tions sont importantes à conna
ration.

Dans le cancer de l'estomac
autres carcinomes abdominaux
thies, non seulement dans l
(Troisier en a fait une étude
l'aine et dans l'aisselle. Les
lents, mobiles. Nous y reviendr

Les *symptômes généraux*, peu
ladie, deviennent caractéristiqu
ments succède une *teinte jau*
dégoût de la viande; ses forc
ment, la diarrhée est fréquente
l'amaigrissement devient extrême
sèche, se plisse, et la période de
cette période de cachexie (xxvie-

tuellement trace d'albumine dans les urines, gagne les cuisses, le scrotum et parfois les mains et la face. Ces œdèmes généralisés, cachectiques, ultimes, ne doivent pas être confondus avec d'autres œdèmes localisés et parfois précoces, dus à une thrombose veineuse (*phlegmatia alba dolens*). C'est Trousseau qui, le premier, a signalé la relation de la phlébite oblitérante et du cancer; nous en reparlerons au sujet du diagnostic.

Complications. — Certaines complications, si fréquentes dans l'ulcère, sont extrêmement rares dans le cancer. On compte les hémorrhagies cancéreuses mortelles, tant elles sont exceptionnelles, tandis qu'elles sont relativement fréquentes au cas d'ulcère stomacal. La perforation de l'estomac, et la péritonite suraiguë qui en est la conséquence, ne se voient pour ainsi dire pas dans le cancer, tandis qu'elles sont loin d'être rares dans l'ulcère. Le cancer, comme l'ulcère, peut déterminer des clapiers purulents et gangréneux; des adhérences s'établissent au contact d'une ulcération cancéreuse qui aboutit parfois à la perforation et une péritonite localisée en est la conséquence; le clapier péritonéal ainsi formé peut s'ouvrir dans le côlon (fistule gastro-colique), il peut gagner la région ombilicale, ainsi que je l'ai dit plus haut.

Au nombre des complications il faut citer la généralisation du cancer stomacal aux autres organes. Tantôt il s'agit d'une propagation directe; c'est par les adhérences que le cancer atteint le foie, les ganglions, la rate, le pancréas, l'intestin, la paroi abdominale, tantôt il se fait une généralisation cancéreuse, au vrai sens du mot, par voie lymphatique ou par voie sanguine (cancer péritonéal, hépatique, pleuro-pulmonaire, etc.).

Diagnostic. — Je viens de décrire la marche habituelle du cancer de l'estomac, son début insidieux avec ses troubles dyspeptiques, l'amaigrissement graduel et la perte des forces, les vomissements, les hématémèses, l'anorexie, l'apparition de la tumeur et la période cachectique; mais le cancer stomacal ne procède pas toujours avec cette régu-

cancer de l'estomac n'est enc
avancée de son évolution, lors
foie se développe, *domine la situ*
masquant par ses symptômes l
passe parfois inaperçue. Dans
malade présente presque tous l
l'estomac : l'anorexie, les hématé
une tumeur à la région épigastri
cancer stomacal, mais au bout de
son vient donner un démenti au
dent chapitre consacré à la trans
l'estomac en cancer, je me suis
cette partie du diagnostic.

Je résume, sous forme de quelq
les différentes erreurs qui peuvent
du cancer de l'estomac :

Les vomissements, les hématém
cale, la cachexie, ces signes classi
mac, peuvent être dus à des *ulcères*
face, à bords épais et indurés, qu'il s'
(observation de Trousseau, de Ron
berculeux (observation de Bréchem

Les vomissements, les hématém
cale, la cachexie, ces signes classi
exister dans certaines *gastrites chr*

ment des parois (sclérose sous-muqueuse hypertrophique[1]) : témoin la remarquable observation rapportée par Trousseau[2], où la gastrite chronique fut prise pour un cancer.

Les vomissements, les hématémèses, la cachexie peuvent exister dans la *dilatation* de l'estomac, et faire croire à tort à l'existence d'un cancer (observations de Dujardin-Beaumetz).

Les vomissements, les hématémèses, la tumeur à la région épigastrique, la cachexie, peuvent exister alors que l'estomac est absolument sain. En pareil cas, la tumeur est formée par un cancer de l'épiploon, du pancréas, des ganglions mésentériques (observation personnelle[3]), ou par un épaississement péritonéal (observations de Leube[4]); l'état cachectique est dû au cancer d'une des régions susnommées, et les hématémèses proviennent de la stase sanguine stomacale provoquée elle-même par la compression des veines de l'estomac[5].

Très grande aussi peut être l'hésitation en face de certains *phlegmons péri-ombilicaux*. Je viens de parler de ces phlegmons au sujet de l'anatomie pathologique. Dans le cas dont j'ai rapporté l'observation[6], le phlegmon s'était dessiné à une époque où les symptômes du cancer stomacal n'étaient pas encore appréciables.

Cette énumération prouve combien il est quelquefois difficile, on pourrait dire impossible, d'établir le diagnostic du cancer de l'estomac. Reprenons un à un les signes et les

1. Hanot et Gombault. Gastrite chronique avec sclérose sous-muqueuse hypertrophique et rétro-péritonite calleuse. *Arch. de phys.*, 1882, p. 412.
2. Trousseau. *Clin. méd.*, t. III, p. 67.
3. Pendant que j'étais interne de M. Potain, nous avons eu dans le service un malade qui présentait des hématémèses, une cachexie progressive et une tumeur à la région épigastrique. On porta le diagnostic de cancer de l'estomac. A l'autopsie, on trouva un cancer ganglionnaire ; cet homme avait été opéré deux ans auparavant d'un cancer du testicule gauche.
4. Leube. Observations résumées dans la thèse de Deschamps, p. 49.
5. La pathogénie de ces hématémèses est indiquée dans le travail de Josias et Dérignac. *Bull. Soc. anat.*, 1885, p. 145.
6. Dieulafoy. Diagnostic du cancer de l'estomac. *Sem. méd.*, 4 janv. 1888.

repas et pendant la digestion
tomac ; on peut les observer
à hyperchlorhydrie et hypers
rares dans le cancer, où elles
plus tardives, plus diffuses.

Les *hématémèses* rouges ou
avec ou sans melæna, surven
moins longue de vives doulet
le fait de l'ulcère que du canc
mes, l'hématémèse est celui su
fier pour faire un diagnostic.
sont, il est vrai, plus rares, mo
gées aux aliments, plus « marc
cère, mais ces signes sont inco
cancer, de gastrite ou de dilatat
vent survenir avec des caractère

Une *tumeur* ou une *induration*
gastrique, et survenant chez un
dyspeptiques, de vomissements, d
sement, de symptômes cachectiqu
ralement considérée comme l'appe
diagnostic du cancer de l'estomac.
de le dire, au risque de paraître p
qui cause le plus souvent l'erreur
le malade atteint des autres sym
tumeur, on hésitait

grosse comme une pomme et considérée comme un cancer; l'opération démontra qu'il s'agissait d'un ulcère gastro-duodénal cicatrisé et entouré de ganglions; le malade guérit. Billroth, ayant diagnostiqué un cancer du pylore, fait une pylorectomie; Salzer, qui a rapporté le fait à la Société de médecine de Vienne en décembre 1887, démontra qu'il s'agissait en réalité d'un ulcère de l'estomac. Ortmann diagnostique chez une femme de 40 ans un cancer du pylore, il fait la pylorectomie le 17 mai 1889, et l'opération démontre qu'il s'agissait d'un ulcère cicatrisé à bords indurés. En juin 1884, Southam opère pour un cancer un malade qui présentait une tumeur dure et mobile au voisinage de l'ombilic, avec tous les symptômes d'un cancer; le malade succombe, et on constate un rétrécissement fibreux du pylore, mais pas trace de cancer[1].

Dans une observation de Chaput, le malade avait présenté des symptômes pouvant être rapportés à un ulcère ou à un cancer de l'estomac; Brissaud, se fiant à une tumeur à la région épigastrique, pense qu'il s'agit d'un cancer et le malade est opéré; on voit alors qu'il n'y avait point de cancer, la tumeur était due à un abcès du pancréas consécutif à un ulcère stomacal perforé[2].

Une femme entre dans le service de Terrier pour des désordres gastriques reproduisant tout le tableau d'un cancer de l'estomac avec tumeur épigastrique; Terrier pratique la laparotomie et constate l'existence d'adhérences entre l'estomac, le foie et la paroi antérieure de l'abdomen, mais point de cancer; ces adhérences (reliquat probable d'un ulcère stomacal) furent détruites ou réséquées et la malade guérit[3]. A ce sujet, Terrier rappelle que Landerer a publié trois cas de laparotomie, motivés par le diagnostic de cancer de l'estomac; or, l'opération démontra que les tumeurs étaient dues, non pas au cancer, mais à des adhérences dont l'excision amena la guérison. Doyen a

1. Ces observations sont consignées dans la thèse de Guinard, p. 86.
2. *Société anatomique*, décembre 1894.
3. Terrier. *Société de chirurgie*, 16 mai 1894.

cachectique progressi
ment graduel et continu, dé
jaune paille du visage, œdème
du cancer de l'estomac. Mais
chectiques peuvent exister che
de gastrite, de dilatation de l'es
ture spasmodique du pylore, l
chez eux par des hématémèses, p
taires, et par la dénutrition qui

Il y a un signe, quand il exist
dérable, et qui a été indiqué pa
bite oblitérante. « Lorsque vous
d'une maladie de l'estomac, qu
gastrite chronique, un ulcère sim
phlegmatia alba dolens, survenant
fera cesser votre indécision, et il
prononcer définitivement sur l'ex
diagnostic, Trousseau devait plus
même l'exactitude. En effet, c'
phlegmatia de la jambe que mo
l'existence d'un cancer stomacal,
mois plus tard. Quoique la *phlegm*
Bouchard dans la dilatation stomac
moins un des signes les plus pr
diagnostic difficile entre l'ulcère et l

Rommelaere avait cru pouvoir
cancer sur le d

siège du coté gauche cinq fois plus souvent que du côté droit[1]. Quelle que soit l'interprétation qu'on donne de cette localisation éloignée et isolée de la lésion primitive, il n'en est pas moins vrai que ce signe a une réelle importance. Peut-il du moins, dans un cas de diagnostic douteux, nous permettre d'affirmer l'existence du cancer stomacal ? Non, car des observations ont été publiées qui témoignent de l'existence de l'adénopathie sus-claviculaire gauche, au cas d'ulcère stomacal[2].

En face des difficultés parfois si grandes du diagnostic, on a pensé que l'*examen du chyme*, retiré de l'estomac à une certaine période de la digestion, pourrait donner quelques renseignements utiles. Depuis les travaux de Van den Velden, bien des recherches ont été entreprises dans cette direction et bien des opinions contradictoires ont été émises. Quelques auteurs ont formulé les conclusions suivantes : chez les gens atteints d'ulcère simple de l'estomac, l'acide chlorhydrique recherché à un certain moment de la digestion n'existe pas, ou n'existe qu'en proportions très minimes. Étudions la question en détail[3].

Normalement, c'est l'*acide chlorhydrique* qui est l'acide du suc gastrique[4]; on l'y trouve dans la proportion de 1,74 pour 1000; mais il n'existe pas à l'état de repos de l'estomac, il n'est sécrété qu'à un certain moment de la digestion. Les autres acides du suc gastrique, entre autres l'acide lactique, proviennent de l'alimentation. Au point de vue de la formation de ces acides, Edwald divise la digestion en trois phases : dans une première phase, qui dure de 10 à 50 minutes, on constate dans l'estomac la présence de l'acide lactique; dans une deuxième phase, l'acide chlörhydrique libre existe à côté de l'acide lactique; dans une

1. Troisier. *Arch. gén. de méd.*, 1889. — Jaccoud. *Cours de clin. méd.*, 1888.
2. Girode. *Soc. méd. des hôpit.*, 25 janvier 1893.
3. Voyez à ce sujet les deux revues critiques suivantes : Lannois. *Revue de méd.*, mai 1887. — Catrin. *Arch. de méd.*, avril et mai 1867.
4. Ch. Richet. *Suc gastrique chez l'homme et les animaux*. Th. de doct. ès sciences. Paris, 1878.

hydrique dans l'estomac.
L'expérience est assez
soumettre le malade à
à prendre, le matin à jeun,
de thé sans sucre ni lait.
après ce repas, on retire le
tube de Faucher ou de
siphon avec un peu d'eau, et
on recherche l'acide
peut être décelé par
violet, par le rouge du
rence au vert brillant[2]. Très
perd sa teinte verdâtre pour
l'on met deux ou trois gouttes
vert brillant dans quelques
filtré contenant de l'acide
resterait bleu s'il ne contenait
commence à devenir vert si la
drique est de 0,18 à 0,19 pour
jaunâtre et même très jaune,
chlorhydrique est de 0,19 pour
réaction est d'autant plus
est presque sans action sur le vert
Ces expériences, répétées dans
maladies de l'estomac, ont
vant les maladies

tomac, dans les crises gastriques des ataxiques, dans la gastrite chronique. La *diminution* ou la *disparition* de l'acide chlorhydrique a été parfois constatée dans la dégénérescence amyloïde des vaisseaux de la muqueuse stomacale, et dans la gastrite alcoolique, mais c'est surtout dans le *cancer* de l'estomac que la *disparition* de l'acide chlorhydrique est presque la règle. Cette disparition vient probablement de ce que le suc gastrique est modifié par le suc cancéreux (expériences de Riegel), et pour certains auteurs (Rosenbach), l'absence de l'acide chlorhydrique ne s'observerait que dans les cas où le cancer est *ulcéré*.

De cet exposé il faut conclure que l'absence de l'acide chlorhydrique n'est pas une preuve absolue du carcinome stomacal ; il ne faut pas conclure davantage que la présence de l'acide chlorhydrique exclut absolument l'idée de cancer stomacal, car on a constaté l'acide, même au cas de cancer. Toutefois, en relevant les observations nombreuses où l'absence d'acide chlorhydrique a permis de redresser des erreurs et d'affirmer un diagnostic incertain, il faut convenir que la recherche de l'acide chlorhydrique nous met en main un signe précieux dont j'ai plusieurs fois apprécié l'incontestable utilité.

J'ai entrepris quelques recherches sur la *toxicité des urines* chez les malades atteints de cancer de l'estomac. Les observations que je possède ne me permettent pas encore de me prononcer. Toutefois les urines m'ont paru plus toxiques qu'à l'état normal.

Par cette longue étude critique, j'ai voulu démontrer l'extrême difficulté qu'on éprouve parfois à formuler le diagnostic du cancer stomacal, et je n'en ai pas encore fini avec cette question, car je dois dire quelques mots des dyspeptiques neurasthéniques. Nous avons tous vu ces neurasthéniques à troubles dyspeptiques, à troubles gastralgiques, avec ou sans hyperchlorhydrie, avec ou sans hypochlorhydrie, perdant leur appétit, vomissant, maigrissant, s'affaiblissant, et finissant par être convaincus qu'ils ont un cancer de l'estomac. C'est par l'étude attentive des troubles

avec le cancer de l'*œsophage*, car est exceptionnel; les aliments, ar rétréci, sont rejetés bientôt après ration faite avec la sonde œsophag le siège et le degré du rétrécissen du cardia et la petite courbure son sibles au toucher. Le cancer du *py* *rétrécissement* de l'orifice pyloriqu cutive de l'estomac; les vomis surviennent que longtemps après est rapide et la *cachexie précoce* accessible au toucher et reste fixe cancer des *courbures* et des *faces* moins rapide que le cancer des *libre* le passage des aliments; les rares, l'amaigrissement est tardif, apparaître. Le cancer de la *grande* par sa *mobilité*, il se déplace suiv réplétion de l'estomac. Dans le ca l'estomac, la tumeur cancéreuse pe les positions les plus variées.

Durée. — Traitement. — Le c *durée* moyenne de un an à dix-huit plus longtemps, *s'il respecte les* passage des aliments. Chez les jeu trente ans, la marche est habitu

de l'estomac et la péritonite, relativement fréquente dans l'ulcère, sont des accidents exceptionnels dans le cancer.

Arrivons au *traitement*. Les troubles dyspeptiques du début doivent être combattus par les alcalins, eau de chaux, eau de Vichy, craie préparée. Le régime lacté, associé à des aliments de digestion facile, est indiqué dès cette première période. Les glaces à la vanille et au café, les glaces alimentaires contenant 60 grammes de jus de viande sont bien tolérées. Les vomissements et les douleurs d'estomac sont calmés par de faibles doses *de morphine et de cocaïne associées*. On donne, avant et après les aliments, *une cuillerée à café* de la solution suivante :

Eau de chaux.	100 grammes.
Chlorhydrate de morphine	2 centigrammes.
Chlorhydrate de cocaïne	5 —

J'ai souvent constaté les bons effets de cette médication, qui peut être renouvelée plusieurs fois dans la même journée. Si les douleurs résistent à ce moyen, on les calme avec des injections de morphine. Aux hémorrhagies on oppose les astringents, le perchlorure de fer, l'eau de Rabel, les boissons glacées.

Les *lavages de l'estomac*, faits avec soin et avec précaution, rendent de réels services : ils combattent la putridité et favorisent la tolérance de l'organe pour les aliments[1]. On fait le lavage tous les matins, à jeun, au moyen d'eau tiède, additionnée, par litre, de 2 grammes de bicarbonate de soude. Quand les liquides de l'estomac subissent la fermentation putride, on fait les lavages avec une solution de chloral (5 à 10 p. 100). Si les fonctions de l'estomac se font mal, s'il y a anorexie, tendances aux vomissements, on introduit dans l'estomac des poudres de viande délayées dans du lait ou dans du chocolat. Cette dernière opération peut se faire au moyen d'un tube plus court que celui qui

1. Dujardin-Beaumetz. *Leçons de clinique thérapeutique.*

suit : un verre de lait, un j...
peptone liquide, cinq gouttes de laud
bicarbonate de soude (Dujardin-Beau

Le traitement *chirurgical* du canc
des résultats assez satisfaisants. Ce
suivant le cas, à pratiquer la résectio
l'organe. La gastro-entérostomie a po
partie de la face postérieure de l'esto
avec la première partie du jéjunum
l'intervention chirurgicale doit être h

§ 15. SYPHILIS DE L'ES

L'observation suivante tirée de mes
produit fidèlement la syphilis de l'est

En 1898 entrait dans mon service
puis un an et demi des symptômes
simple de l'estomac. Il fut soigné, a
Annexe. Il se plaignait alors de d
rachidiennes dont l'intensité augmen
qui étaient fréquemment suivies de
taires. Le malade fut considéré com
plex; on prescrivit le régime lacté ab
potions morphinées, ventouses et po
stomacale.

Quelques semaines plus tard, le malade, ne se trouvant pas suffisamment amélioré, quittait l'hôpital. Mais toujours en proie aux mêmes souffrances, il ne tarda pas à rentrer dans un autre service. Les symptômes n'avaient pas varié ; mêmes douleurs épigastriques et rachidiennes, intolérance stomacale, vomissements alimentaires. Il est de nouveau soumis au traitement de l'ulcus simplex : régime lacté, forte médication alcaline, bicarbonate de soude, révulsifs, applications fréquentes de ventouses à la région stomacale et au rachis.

Après trois mois de traitement, interrompu par un court séjour à Vincennes, le malade quitte l'hôpital sans amélioration notable. Il ne tarde pas à y rentrer car les douleurs gastriques ont encore augmenté d'intensité et les vomissements alimentaires sont très fréquents. Un soir, à onze heures, survient une *hématémèse* très abondante, les caillots sont si volumineux que le malade doit les extraire de sa bouche avec les doigts. Pendant les huit mois que cet homme est resté à l'hôpital, le traitement a été des plus variés et des mieux conduits. On a repris le régime lacté, et la médication alcaline. Ce régime ne donnant pas le résultat attendu, on a prescrit une alimentation en partie composée d'œufs et de poudres de viande. Des lavages de l'estomac ont été faits tous les jours pendant trois mois ; une révulsion intense a été appliquée sous différentes formes : ventouses sèches, ventouses scarifiées, teinture d'iode, cinq vésicatoires et pointes de feu par centaines. Devant la ténacité du mal, et bien que cet homme ne présentât aucun stigmate d'hystérie, on s'est demandé s'il n'y avait pas là un élément nerveux ; on a fait administrer des douches pendant plusieurs semaines, on a eu recours aux bains de tilleul prolongés, on a pratiqué des séances d'aimantation. Mais toutes ces médications sont restées sans résultat ou peu s'en faut.

Le malade quitte encore une fois l'hôpital et il rentre bientôt dans un autre service de l'Hôtel-Dieu-Annexe. Il continuait à présenter tous les symptômes de l'ulcus sim-

rurgicale gagnait du terrain ...
d'aller en chirurgie.

C'est sur ces entrefaites que le ma
service. Je le trouve blotti dans son l
france, l'œil terne et l'air hébété. Le
sent aucun doute sur le diagnostic
été porté depuis un an et demi dans l
où cet homme a séjourné. La doule
cusée aux points xiphoïdien et rach
nous dit le malade, le traverse de part
de tout repos; elle n'est jamais plus vi
elle apparaît même après l'ingestion
est tellement intolérant, que lait et
une demi-heure plus tard. Je ne co
tion de l'estomac, le creux épigastri
à la pression, et cet homme n'éprou
ment qu'en se couchant sur le côt
l'examen, on aperçoit aux jambes
donnant l'impression d'anciennes *sy*
malade est interrogé dans ce sens.
avoir eu la syphilis en juillet 1895;
époque, à l'hôpital Saint-Louis, dans l
pour des accidents syphilitiques, syph
muqueuses, du scrotum et de la bo
reuses des jambes. Il ne resta que
service de Fournier et c'est dix mois

tant plus admissible que le régime lacté et autres traitements, qui d'habitude améliorent ou guérissent l'ulcus simplex, étaient restés ici pendant un an et demi sans résultat. Aussi avait-on songé, en dernier lieu, à une intervention chirurgicale.

Avant de prescrire le traitement spécifique, je voulus me rendre compte moi-même de l'état du malade. Je ne lui prescrivis aucune médication, et je le soumis uniquement au régime lacté. Mais les douleurs stomacales et les vomissements continuaient comme par le passé, le lait était vomi liquide ou en caillots. C'est alors que je prescrivis le traitement mercuriel. On pratiqua tous les jours une injection de 1 gramme de solution représentant 4 milligrammes de biiodure d'hydrargyre. Pendant cinq jours, les symptômes persistèrent sans modification. Mais, dès la sixième injection, les douleurs diminuèrent et après une douzaine d'injections, elles disparurent bientôt ainsi que les vomissements. Le malade dormait, lui qui depuis si longtemps était privé de sommeil; sa physionomie se modifiait d'un jour à l'autre, il ne savait comment nous témoigner sa surprise, et pour nous montrer à quel point il était amélioré, il frappait sur son estomac, il se retournait dans son lit sans éveiller aucune douleur. Dès ce moment, il put absorber deux ou trois litres de lait sans le moindre vomissement, et il éprouva un bien-être qu'il n'avait pas ressenti depuis un an et demi.

Quelques jours plus tard, j'associai l'iodure de potassium aux injections mercurielles. Douleurs stomacales et vomissements ne reparurent plus; le malade ne pouvait se rassasier; outre ses quatre portions d'aliments, il demandait des rations supplémentaires, il engraissait au point de reprendre 4 kilos en cinq semaines. En un mot, il était guéri. Je l'ai revu depuis, il était en parfait état. L'insuccès de tous les traitements employés chez notre malade pendant un an et demi et le succès rapide du traitement spécifique chez ce syphilitique, tout cela démontre bien la nature de sa maladie; cet homme était atteint de syphilis de l'estomac et on pourrait ajouter : d'ulcère syphilitique de l'estomac.

un foie syphilitique, cirrhose
couvre un ulcère et au centre
artériel ouvert, source des hé

M. Cornil a rapporté l'observ
ayant éprouvé des troubles gas
difficulté et impossibilité de d
plications pulmonaires. A l'aut
syphilitiques de l'estomac et d
courbure et au voisinage du p
relief sous la muqueuse, plusieu
muqueuse était très amincie
étaient situées dans la couche g
Le tissu conjonctif sous-muque
relief de la gomme, était serré,
des vaisseaux perméables.

Dans un travail publié en 18
un certain nombre de faits anato
stomacale. Les cas de Cruveilhi
(1874) ne lui paraissent pas in
rappelle les cas de Klebs, de
Hirschfeld, de Wagner, etc.

Dans le cas de Klebs, il s'agit
de l'estomac trouvée chez un h
syphilitiques de la peau, de la g
langue, du foie et de l'intestin.
une perte de

étaient épaissies; le fond et les bords de l'ulcère représentaient une néoplasie gommeuse.

Le cas de Weichselbaum concerne un homme de vingt-cinq ans, mort d'érysipèle de la face. Cet homme avait des lésions syphilitiques du crâne, du pharynx, du nez, du larynx et du foie. A l'estomac était une cicatrice blanche, radiée, et deux ulcères dont la base était formée par un tissu cicatriciel, évidemment d'origine gommeuse.

Birch-Hirschfeld a rapporté quatre cas de syphilis de l'estomac : 1° le cas d'un nouveau-né qui, avec des syphilides cutanées et des nodules gommeux dans le foie et dans les poumons, avait également une plaque gommeuse au niveau du pylore; 2° le cas d'une femme de quarante-cinq ans, souffrant de l'estomac depuis quatre ans et à l'autopsie de laquelle on trouva, dans le lobe gauche du foie, une gomme de la dimension d'une pomme, et dans la paroi antérieure de l'estomac, région pylorique, une plaque gommeuse légèrement ulcérée; 3° le cas d'un homme à l'autopsie duquel on trouva des plaques gommeuses dans le duodénum et dans l'estomac, vers le cardia; 4° le cas d'un homme à l'autopsie duquel on trouva des plaques gommeuses de l'intestin, de l'œsophage et de l'estomac.

Wagner a rapporté l'observation d'un homme de cinquante-huit ans à l'autopsie duquel on trouva des lésions syphilitiques du larynx et de l'estomac.

Chiari a examiné systématiquement l'estomac de 243 sujets syphilitiques, il s'agissait 145 fois de syphilis héréditaire et 98 fois de syphilis acquise. Il a constaté fort souvent des lésions stomacales d'aspects différents: ecchymoses, érosions hémorrhagiques, cicatrices d'ulcus, ulcus en évolution; l'ulcus a été constaté chez un homme de quarante-six ans, ancien syphilitique ayant succombé à des hématémèses; au niveau de l'ulcus existait une érosion de l'artère coronaire.

Frankel a rapporté l'observation fort intéressante d'un homme, ancien syphilitique, atteint d'ulcération gommeuse perforante de l'estomac, qui fut enlevé par péritonite aiguë, preuve que l'ulcération syphilitique peut, elle aussi, abou-

d'effrayants progrès. On désespérait
lade se plaignit de douleur à la
d'avaler. On découvrit, sur la paro
rynx, une ulcération dont l'aspect s
celui des ulcères syphilitiques. On
n'était pas possible d'admettre que l
qui allait entraîner la malade au t
vice syphilitique. Andral conseilla l'u
rielles et l'amélioration fut manifeste
frictions mercurielles, « et après la
de la malade n'était plus reconnai
survint rapidement.

L'autre cas d'Andral concerne un
plusieurs fois des lésions syphilitique
verses parties du périoste, douleurs
cutanées. Plus tard, il fut pris de sy
phthisie et la gastrite : toux fréquen
voix, douleur au pharynx; respirati
anorexie, douleur épigastrique; vo
Une périostose syphilitique du tibia
demanda si les autres accidents n'éta
des frictions mercurielles furent pr
survint.

Fournier[3] a communiqué à l'Acad
suivantes dont voici le résumé : «
d'années, je soignais une belle fill

syphilitique du dos; elle guérit rapidement. Au bout de dix ans, elle me fit demander, et je la trouvai moribonde; à côté d'elle était une cuvette pleine de sang; depuis trois ou quatre mois, elle vomissait le sang, malgré toute la thérapeutique usitée en pareil cas. Je prescrivis l'iodure de potassium; il se produisit un véritable coup de théâtre. La guérison fut rapide. Six à sept ans après, je vis entrer dans mon cabinet un véritable spectre, c'était cette femme. Elle arrivait d'Italie où elle avait été reprise de ses hématémèses. Elle avait réclamé de l'iodure de potassium que les médecins n'avaient pas voulu lui administrer. Je l'ai prescrit et j'ai assisté à une véritable résurrection. »

La seconde observation de Fournier est comme calquée sur la première. Un Russe, atteint de syphilis intense, est pris de vomissements de sang qui guérissent sous l'influence du traitement spécifique. Il cesse de se soigner et présente successivement du rupia et des hématémèses, qui cèdent encore à l'iodure de potassium.

Voici le résumé d'une observation de Dubuc où la syphilis de l'estomac a simulé un cancer[1] : « Un homme prend la syphilis : chancres indurés et plus tard roséole et syphilide tuberculeuse de l'avant-bras. Dix ans plus tard, Dubuc constate à la région épigastrique une large plaque indurée, avec saillie indurée du volume d'un œuf de pigeon. Cette tumeur occupe, à n'en pas douter, la paroi de l'estomac. Le malade a maigri; les digestions sont lentes et difficiles; douleur vague dans la région atteinte. Il est difficile de ne pas songer à la possibilité d'un cancer; toutefois, à cause des antécédents syphilitiques antérieurs, on prescrit le traitement mercuriel et ioduré. Cette médication amena la guérison.

Considérations générales. — Après l'énumération de tous ces faits anatomiques et cliniques, jetons un coup d'œil d'ensemble sur la question. Anatomiquement, les lésions syphilitiques de l'estomac sont variées : érosions,

1. Dubuc. Syphilis de l'estomac. *La France médicale*, 1er juillet 1898.

l'estomac. Tel malade est atte
d'anorexie, de douleurs stom
envoyé à Vichy, à Pougues, à
ment devrait consister en inje
gyre.

Tel autre est atteint d'inappé
pituites, d'intolérance stomacal
comme un alcoolique, alors qu'i
ne veut rien entendre, qu'il n'a
excès de boisson.

Parfois, comme chez notre mala
de symptômes qui simulent à s'y
vives douleurs stomacales s'exasp
localisation des douleurs xiphoïdie
lérance de l'estomac, vomisseme
témèses, rien n'y manque. Du re
sont pas rares au cours de la s
malade avait eu deux grandes hém
de Fournier avaient eu des hémat
qu'au traitement spécifique.

Dans quelques cas, la lésion sy
revêt le masque de l'*exulceratio si*
avoir éprouvé de symptômes gastriq
mèse foudroyante et succombe. A l'a
artériole ouverte au niveau d'une ex

Enfin, dans d'autres circonstan
troubles ...

permettre d'affirmer le diagnostic de la syphilis de l'estomac. Toutefois, il est une notion qui doit toujours être présente à l'esprit, c'est que chez un malade atteint des symptômes gastriques que nous venons de passer en revue, on ne devra jamais oublier de rechercher la syphilis. C'est faute d'y penser qu'on s'expose à passer à côté du diagnostic. Pensons toujours à la syphilis, cette source inépuisable de maux. Et, quand il est bien avéré que le malade est un ancien syphilitique; et à plus forte raison quand on peut reconstituer chez lui les différentes étapes d'une syphilis, qui le harcèle depuis quatre ans, dix ans, instituons aussitôt le traitement antisyphilitique. Il est d'autant plus nécessaire d'arriver au diagnostic, qu'il faut éviter de livrer au chirurgien un homme atteint d'une affection stomacale rebelle aux moyens médicaux vulgaires, mais qui guérit presque sûrement si on s'adresse au traitement spécifique. Ce traitement doit être à la fois mercuriel et ioduré, j'ajouterai même plus mercuriel qu'ioduré. Je donne la préférence aux injections de solution huileuse de biiodure d'hydrargyre. J'en parlerai en détail au mémento thérapeutique annexé au tome IV.

§ 16. DILATATION DE L'ESTOMAC

Pathogénie. — La *dilatation de l'estomac* est un état morbide qui se rencontre dans un grand nombre d'affections stomacales; tantôt elle est mécanique, elle résulte d'un rétrécissement de l'orifice pylorique (cancer du pylore, cicatrices consécutives à l'ulcère simple, spasmes du pylore), et dans ce cas il s'agit de distension plus que de dilatation; tantôt elle succède à des altérations des parois de l'estomac, à une atonie des fibres musculaires (catarrhe chronique, nervosisme, neurasthénie, tuberculose, épuisement général, fièvre typhoïde).

La dilatation est fréquente chez les gros mangeurs et chez les grands buveurs. Pour M. Bouchard, la dilatation

l'estomac soient ...
entraînerait la dyspepsie bien plus souve...
n'entraînerait la dilatation[1].

Anatomie pathologique. — L'estom...
serve pas toujours sa forme normale (es...
sa capacité est telle qu'il peut conteni...
quinze et vingt litres de liquide. L'am...
tout aux dépens de la grande courbure ...

Les lésions de la couche musculaire ...
on constate l'hypertrophie ou l'atrophie ...
amyloïde a été signalée.

La muqueuse est rarement saine, ...
présente des *lésions d'inflammation c*...
des éléments qui sont contenus dans ...
fréquemment un cryptogame connu s...

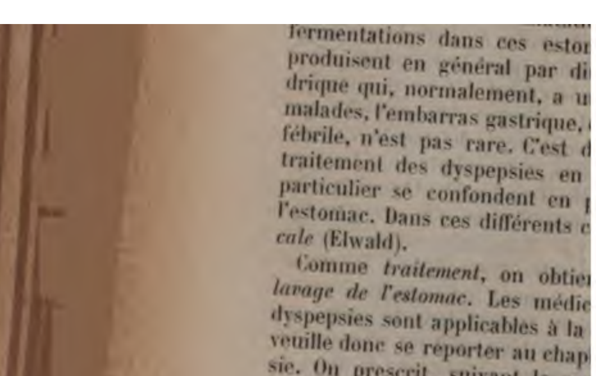
Symptômes. — Suivant les cas, l'a...
exagéré et la soif est ardente; la cons...
les digestions sont lentes, pénibles, e...
pagnées de *vomissements*.

Les matières vomies sont parfois ...
malade en rend plusieurs litres da...
énorme déperdition de liquide a ...
faible quantité d'urine (Kussmau...
sont habituellement muqueux, teint...
d'une saveur amère. Les aliments ...
sement sont souvent ceux qui ont é...
... auparavant. Dans quelques ...

L'estomac dilaté fait souvent une *saillie* à la région épigastrique. La percussion doit être pratiquée à jeun ; elle permet de constater une sonorité anormale très étendue, et en tapotant par quelques petits coups la région de l'estomac, on produit un bruit de *clapotage*, qu'on peut rendre encore plus évident en faisant avaler au malade un demi-verre d'eau. Le bruit de *succussion* qu'on provoque en priant le sujet de se secouer un peu vivement est un phénomène de même nature. On constate souvent des *nodosités* aux secondes articulations des doigts ; ces déformations tiennent à la diathèse rhumatismale, si fréquente chez les gens affectés de dilatation stomacale (Bouchard[1]). Quand la dilatation est de date récente et peu intense, elle ne se traduit que par les symptômes que j'ai énumérés ; mais avec les progrès de la maladie, les troubles dyspeptiques, les vomissements, la dénutrition provoquent un amaigrissement considérable, le malade dépérit, tombe dans le marasme, prend une teinte cachectique, si bien qu'il est souvent difficile, nous l'avons vu au chapitre précédent, de faire le *diagnostic* entre une dilatation simple et un cancer de l'estomac.

Chez certains individus, la dilatation de l'estomac entraîne une série d'accidents et de complications. Parmi ces complications, je citerai l'hypochondrie, les vertiges, les palpitations, les intermittences cardiaques[2], les douleurs d'angine de poitrine, autant de phénomènes qui existent du reste dans bon nombre de dyspepsies. Je citerai encore les crampes, les contractures des muscles fléchisseurs des doigts, les accès épileptiformes, accidents comparables à ceux de l'urémie, et provenant, d'après M. Bouchard, de l'absorption des substances toxiques qui résultent des fermentations anormales élaborées dans l'estomac dilaté. On a signalé également des paralysies, soit isolées, soit associées aux convulsions.

1. Bouchard. *Soc. méd. des hôp.*, 13 juin 1884.
2. Barié. Accidents cardio-pulmonaires consécutifs aux troubles gastro-hépatiques. *Revue de médecine*, janvier 1858.



fermentations dans ces estor
produisent en général par di
drique qui, normalement, a u
malades, l'embarras gastrique,
fébrile, n'est pas rare. C'est d
traitement des dyspepsies en
particulier se confondent en p
l'estomac. Dans ces différents c
cale (Elwald).

Comme *traitement*, on obtie
lavage de l'estomac. Les médic
dyspepsies sont applicables à la
veuille donc se reporter au chap
sie. On prescrit, suivant le cas
diète *sèche*.

§ 17. **GASTRORRHAGIE** -

Avis. — Voulant éviter les rép
prendre dans ce chapitre une hist
rhagie et des hématémèses. Je p
reporter aux chapitres concernan
l'estomac (érosions pneumococci
laires, exulceratio simplex), les u
simple, ulcère syphilitique) et le

de l'estomac, c'est l'hémorrhagie qui se fait à la surface de sa muqueuse ou dans ses parois et qui s'épanche ensuite dans sa cavité, tandis que l'*hématémèse* n'est qu'un symptôme qui s'applique au vomissement de sang, que ce sang provienne d'une hémorrhagie stomacale, ou qu'il soit déversé dans l'estomac après avoir pris naissance dans une région voisine. On voit donc que l'hématémèse et la gastrorrhagie ne sont pas fatalement associées; il peut y avoir hématémèse sans gastrorrhagie et gastrorrhagie sans hématémèse; en voici des exemples : un individu rend, par vomissement, une certaine quantité de sang qui a reflué dans l'estomac, à la suite d'une épistaxis ou à la suite d'une abondante hémoptysie, c'est là une hématémèse sans gastrorrhagie; un autre individu atteint de cancer ou d'ulcère stomacal a une hémorrhagie de l'estomac, mais cette hémorrhagie n'est pas suivie de vomissement, et le sang passe de l'estomac dans l'intestin, d'où il est rendu plus tard sous forme de *melæna*. Voilà un exemple de gastrorrhagie sans hématémèse.

Étiologie. — La gastrorrhagie tient à des *causes* multiples. Signalons au premier rang les lésions de l'estomac, le traumatisme, les contusions, la gastrite chronique, le cancer stomacal et, avant tout, l'ulcère simple et les ***ulcérations aiguës***, érosions pneumococciques érosions appendiculaires, exulceratio simplex. J'ai insisté dans trois des chapitres précédents sur le mécanisme de l'hémorrhagie qui accompagne ces ulcérations aiguës, nécrose hémorrhagique de la muqueuse, destruction de la muqueuse et de la muscularis mucosæ, érosion des artérioles qui rampent sous la musculaire, etc. Je n'ai donc pas à insister plus longuement ici sur cette pathogénie, je rappelle seulement que ces ulcérations aiguës sont une source fréquente de grandes hématémèses.

Les lésions qui sont un obstacle à la circulation dans le système de la veine porte (altération des ganglions du hile) [1]

1. Josias et Dérignac. *Bull. Soc. anat.*, 1885, p. 145.

... chapitre de la cirrhose de

Dans trois observations cité... mèses foudroyantes ont été c... *rrysmes miliaires* d'artérioles st...

La congestion active de l'est... des gastrorrhagies, dites nerv... mentaires (suppression des ... Les gastrorrhagies qui survien... fièvres graves (variole noire, t... jaune) sont dues à des altérati... laires.

Symptômes. — La gastrorrha... cédée de prodromes; les frissons... la syncope, qui accompagnent les... de l'estomac, ne sont pas des pro... ptômes associés à la gastrorrhagi... quence, et parfois même l'hémat... sont le seul indice révélateur d'u... tomac. Les faits de *gastrorrhagie* ... d'être bien connus, ils passent so... plus fréquents qu'on ne pense. ... avant-coureurs d'un ulcère ou d'... « Des individus bien portants, dit T... à coup d'un malaise vague, on les ... syncope. Quelques heures après, ou... à la garde-robe, il rendent des ... la noix ...

souvent méconnus, non seulement du malade, mais encore du médecin [1]. »

Voilà une première catégorie de faits où la gastrorrhagie, accompagnée ou non de pâleur, de défaillance, de syncope, n'est pas suivie d'hématémèse. Ces cas-là sont assez fréquents ; bien des gens, atteints de cancer de l'estomac, n'ont pas un seul vomissement de sang dans le cours de la maladie, et, si on examinait avec soin leurs garde-robes, on trouverait fréquemment des selles poisseuses, noires (melæna), indice de l'hémorrhagie stomacale passée inaperçue.

Habituellement, la gastrorrhagie est suivie d'hématémèse. Le vomissement de sang se présente sous des aspects différents.

Il y a des petites hématémèses et des grandes hématémèses. La petite hématémèse peut passer inaperçue. Les vomissements alimentaires sont fréquents au cours de l'ulcère et au cours du cancer de l'estomac ; en regardant de près ces vomissements surtout quand ils sont recueillis dans une cuvette ou dans un vase blanc, on aperçoit, à la surface du liquide ou sur les parois du vase, une poussière noirâtre, semblable à du marc de café ; c'est là une petite hématémèse et le microscope vient du reste confirmer le diagnostic.

Les grandes hématémèses sont rarement formées de sang rouge ; le plus souvent le sang vomi est noirâtre ; on dirait de la suie délayée dans de l'eau. L'hématémèse n'est pas seulement liquide ; avec la partie liquide sont également rendus des caillots noirâtres du volume d'une noix, d'une petite poire et au delà. J'ai vu des malades qui étaient obligés d'extraire ces caillots de la bouche avec les mains. Une grande hématémèse peut contenir un demi-litre, un litre de sang et plus encore. Aux chapitres des ulcérations aiguës de l'estomac j'ai cité plusieurs malades dont les hématémèses contenaient un litre et un tiers de sang, liquide ou en caillots, bien mesuré. Parfois l'hématémèse est fou-

1. Trousseau. *Clin. méd.*, t. III.

Diagnostic. — Le *diagnostic* de la g
sur l'existence de l'hématémèse et du
il avoir soin, pour éviter toute cause
cette première conviction, que l'hémat
en question sont bien d'*origine stomac*
que le sang d'une abondante épistaxis
mac peut être rendu plus tard sous for
de melæna.

L'origine stomacale de l'hémorrhagi
faut s'enquérir du *diagnostic de la ca*
est-elle due à une lésion de l'estomac
ulcère ou cancer, et alors même que le
santé, n'est-elle pas un avertissemen
Est-elle le résultat d'une lésion du
phique); est-elle provoquée par une fl
térie, hémorrhagie supplémentaire)? O
à ces différentes questions qu'en étu
técédents du malade et les symptôn
la gastrorrhagie. Cette valeur *diagnos*
a été longuement discutée aux chapitr
au chapitre concernant l'exulceratio s

Traitement. — Je renvoie pour le
concernant l'exulceratio simplex. T
gastrorrhagie doit être mis à la *diète*
grandes injections de sérum artifi

§ 18. LES PTOSES VISCÉRALES

Les viscères de l'abdomen peuvent subir des déplacements dus au relâchement de leurs ligaments suspenseurs. Cette étude des *ptoses viscérales* constitue un nouveau et intéressant chapitre de pathologie générale, créé par F. Glénard[1]; le cœur lui-même ne serait pas à l'abri de la ptose (Rummo)[2]. Je consacrerai ailleurs un chapitre à l'étude du rein mobile, je n'indiquerai ici que les ptoses de l'estomac, de l'intestin, du foie et de la rate.

La *gastroptose* est l'abaissement de l'estomac. Elle se traduit par des reliefs anormaux au-devant de la colonne vertébrale (relief du pancréas, de la plicature supérieure de l'estomac, et du côlon transverse sténosé). Elle provoque le gargouillement gastrique, et surtout l'abaissement de la petite courbure de l'estomac, bien visible après insufflation de l'organe. Il ne faut pas confondre la gastroptose avec la dilatation de l'estomac, dont elle revendique la plupart des symptômes (F. Glénard).

L'*entéroptose* est l'abaissement de l'intestin. Elle est caractérisée par le relâchement des parois abdominales et par l'aplatissement de la région épigastrique au niveau de laquelle on peut voir et sentir battre l'aorte. Le malade éprouve une sensation d'allégement quand, se plaçant derrière lui, on soulève l'abdomen en haut et en arrière.

L'*hépatoptose* est l'abaissement du foie. On sent le foie déborder les fausses côtes et la matité supérieure de l'organe est abaissée.

La *splénoptose* est l'abaissement de la rate. Elle comprend la rate mobile classique, qui est toujours augmentée de volume, et la splénoptose vraie, toujours accompagnée d'hépatoptose et quelquefois de néphroptose.

1. Tous les travaux de M. F. Glénard viennent d'être réunis dans une importante étude d'ensemble : *Les ptoses viscérales*. Paris, 1899.
2. Rummo. Sur la cardioptose. *Congrès de médecine de Paris*, 1900.

viscérales dépend, ...
diathèse hépatique, amenant u
plus ou moins accentuée. Le so
organes par des ceintures spéc
constitue la base du *traitement*.
est indiquée dans les cas graves
beaux résultats au cas d'hépato

CHAPIT

MALADIES DE

§ 1. ENTÉRI

Définition. — L'*entérite* e
queuse de l'intestin. Quand l'
mation, il y a *gastro-entérite*.
désignation, s'adresse à l'infla
le gros intestin participe à la p
la phlegmasie localisée à une p
prend, suivant le cas, le nom
... de *colite* ...

états morbides conduisent à des indications thérapeutiques différentes. Et cependant la confusion est fréquente : trop souvent on se laisse aller à prononcer le mot d'entérite aiguë ou d'entérite chronique, alors qu'il s'agit d'une simple diarrhée, trouble non phlegmasique[1]; je m'explique : les *flux diarrhéiques* sont souvent associés à l'infection intestinale, et, depuis l'entérite catarrhale légère jusqu'à l'entérite grave, ils constituent un symptôme important; mais dans d'autres cas ils n'ont rien à voir avec l'entérite, ils ont une autre origine. A cette dernière catégorie appartiennent : 1° les diarrhées *sudorales*, flux intestinaux qui résultent d'une perturbation apportée aux fonctions de la peau (suppression brusque des sueurs); 2° les diarrhées *nerveuses*, flux intestinaux qui proviennent d'émotions morales de toute nature, ou qui constituent l'un des troubles de sécrétion du *tabes dorsalis* et du *goitre exophthalmique*; 3° les diarrhées par *irritation* succédant à une excitation anormale des glandes annexes (foie, pancréas); et à l'ingestion de certains aliments, de certaines boissons. Eh bien, tous ces flux intestinaux sont de simples troubles sécrétoires et doivent être distraits de l'*entérite aiguë* dont je vais maintenant m'occuper.

Étiologie. — L'entérite aiguë est une maladie de tous les âges, et chez les jeunes enfants elle prend une importance spéciale que j'étudierai au chapitre suivant. Plus fréquente dans les saisons chaudes, l'entérite est souvent provoquée par un *refroidissement*; sous l'influence du refroidissement, qui est un agent provocateur de premier ordre, certaines personnes prennent une entérite comme d'autres prennent une bronchite. Quand on veut bien rechercher la cause première des entérites on voit que ces causes se divisent en deux grandes classes; elles ont une origine *infectieuse* ou *toxique*. Je n'ai pas à parler ici de quelques microbes spécifiques (fièvre typhoïde, tuberculose, choléra), qui provoquent à titre d'épiphénomène des catarrhes spécifiques,

1. Trousseau, *Clin. de l'Hôtel-Dieu. De la diarrhée*, t. III, p. 98.

Les substances *toxiques* capab
aiguë sont les unes élaborées p
ingérées par l'estomac, d'autres
l'individu déjà malade (acide uri
d'ammoniaque de l'urémie, altér

Certains individus sont prédis
stitution médicale, l'influence sai
l'état épidémique.

Symptômes. — Les entérites
pagnées de fermentations intest
des matières qui aboutissent à la
avec phénomènes d'auto-intoxi
Bouchard.

L'entérite légère n'est pas fé
même de l'entérite intense. Le
sont les premiers symptômes. Le
surtout au pourtour de l'ombilic
coliques viennent souvent par ac
douloureuses, accompagnées de
d'évacuations. Les évacuations pl
d'abord formées des matières
puis elles deviennent liquides, jau
par de la sérosité, par des mucos
est diminué ou nul, la soif est vi
le ventre est ballonné et doulou
ces symptômes s'amendent rapi

est *cholériforme*, la perte des forces est rapide et le *pronostic* prend chez l'enfant et chez le vieillard une véritable gravité.

Quand il y a *gastro-entérite*, aux symptômes précédemment énumérés s'ajoutent des douleurs gastriques, des nausées, des vomissements. Quand il y a *entéro-colite*, les selles diarrhéiques sont parfois sanguinolentes, glaireuses, le malade éprouve du ténesme, des épreintes, l'entérite est dite *dysentériforme*.

Anatomie pathologique. — La muqueuse de l'intestin est gonflée, rouge, congestionnée, surtout autour des follicules clos et des plaques de Peyer. Les follicules isolés sont tuméfiés vers la fin de l'iléon (psorentérie), et on trouve parfois de petites ulcérations (*ulcères folliculaires*) développées aux dépens de ces follicules clos.

Traitement. — Chez l'adulte atteint d'entérite aiguë on prescrit un purgatif salin, 30 grammes de sulfate de soude, eau de Pullna, de Birmenstorff, etc., qu'on répète, si c'est nécessaire, plusieurs jours de suite. L'action des évacuants une fois produite, on donne les opiacés, en potion ou en lavements ; la diète doit être sévère, les boissons se composent d'eau de riz ou d'eau albumineuse édulcorée avec du sirop de gomme. Si les coliques sont très vives, on pratique des injections sous-cutanées de morphine, on applique sur le ventre des cataplasmes laudanisés. Le salicylate de bismuth, l'eau de chaux dans du lait trouvent également leurs indications.

§ 2. LES GASTRO-ENTÉRITES DES NOURRISSONS
CHOLÉRA INFANTILE

Chez les tout jeunes enfants, les troubles des fonctions digestives acquièrent une gravité spéciale qui est en rapport avec l'importance prédominante des fonctions de nutrition à cet âge[1]. Les gastro-entérites suraiguës des nour-

1. Infections et intoxications intestinales dans la première enfance. Congrès de Paris, 1900. *Section de méd. infantile*. Rapports de Escherich, Baginsky, Fede, Marfan.

forme la plus caractéristique de l
celle dont mon maître Trousseau
si saisissante sous le nom de ch
tion sévit plus fréquente et plu
chaleurs de l'été, elle frappe les n
élevés au biberon, ou les enfants
jusqu'à 20 mois, déjà sevrés, et
sevrage. L'enfant est pris de fiè
constamment; bientôt ses traits
ses yeux se cernent, et à l'agitat
Il vomit, il rejette son lait peu
absorbé; c'est une régurgitation
a de la diarrhée; les selles, sont
pension des particules verdâtres,
gaz au point de former une mou
atteint 39°, 40°, 41°; dans certai
la peau est sèche, la langue rôtie
sommeil fait défaut (forme fébrile)
algide), l'élévation de température
à un abaissement qui peut tombe

Le petit malade est pâle ou vi
des orbites et du pourtour des lè
rapidité effroyable; il se dessèch
sensible au début, se déprime plus
la peau du ventre et des membr

nelles; le pouls faiblit, la respiration se ralentit et se perçoit à peine; le malade semble déjà un petit cadavre et c'est insensiblement qu'il passe de la vie à la mort. Dans quelques cas, des convulsions, du sclérème, de la rigidité musculaire, accompagnent la période terminale.

Cette description ne s'adresse pas à tous les cas. Parfois, la diarrhée fait défaut (choléra sec, Hutinel[1]) et néanmoins l'état toxi-infectieux présente les mêmes caractères. Dans les formes moins suraiguës, la diarrhée n'est pas aussi liquide, elle ressemble à de l'oseille hachée; l'état général décline moins rapidement; il y a des alternatives d'amélioration et d'aggravation; la maladie peut se prolonger huit, quinze jours; avec un traitement approprié l'enfant peut revenir à la santé, et, une fois le mal enrayé, la guérison est relativement rapide. Dans les formes très atténuées, on observe seulement quelques vomissements, de la diarrhée, jaunâtre ou verdâtre, fétide, un peu de fièvre et d'agitation; en quelques jours tout danger est dissipé.

Athrepsie. — Le début de la gastro-entérite n'a pas toujours la brutalité des formes précédentes. C'est insensiblement que les troubles digestifs, vomissements et diarrhée, retentissent sur l'état général. Il s'agit d'enfants dont l'alimentation a été défectueuse dès la naissance; au lieu de se développer normalement, ces enfants dépérissent, maigrissent, la peau se plisse, les joues se creusent, la face devient *simiesque* ou se ride comme une figure de vieillard, le corps ne se développe pas. Le petit malade peut néanmoins vivre ainsi un, deux, trois mois, il est si amaigri qu'il pèse moins qu'à sa naissance. La température est tantôt hypothermique, tantôt fébrile. L'enfant finit par s'éteindre, emporté par des complications pulmonaires latentes (congestion pulmonaire, bronchopneumonie), ou par des convulsions. C'est à cette cachexie chronique gastro-intestinale des nouveau-nés que Parrot a donné le nom d'athrepsie (α privatif, θρέψις, nourriture).

1. Hutinel. Entérocolites aiguës chez les enfants (choléra sec). *Sem. méd.*, 1899, p. 25.

trop résistant,
sevrés prématurément, ou al
des aliments trop grossiers.
trop gras, leur ventre est é
d'un ventre de batracien, tant
tantôt résistant (gros ventre
dures, blanchâtres, sèches,
enfants présentent d'une faç
rachitisme, chapelet costal,
ment du sevrage, ils sont pl
entérites aiguës. Plus tard
saillie, les dispose aux hernie

Si ces enfants succombent,
lésions de gastro-entérite ave

Pathogénie. — Les troubles
des nourrissons relèvent toujou
Le tube digestif de l'enfant ne
ment que le lait de femme. Le
toutes les deux heures pour
toutes les trois heures, à parti
que la tétée suivante n'empiète
cale de la tétée précédente. À c
nourri au sein), les troubles
ils peuvent survenir, néanmoi
héréditaires, de changements br
disposition de la nourrice, mais

dans la très grande majorité des cas les troubles digestifs et spécialement la terrible gastro-entérite aiguë, le choléra infantile.

L'étude des bulletins statistiques, que publie hebdomadairement la Ville de Paris, met bien en relief les causes de la maladie. On y voit que la mortalité infantile par gastro-entérite, très basse pendant les mois froids, atteint pendant les chaleurs de l'été des maxima qui décuplent le taux moyen. Ainsi est démontrée l'influence néfaste des fermentations que subit le lait pendant les chaleurs. C'est à la multiplication des microbes de fermentation dans le lait, c'est aux poisons qu'ils excrètent (microbes et toxines absorbés par l'enfant), qu'est due dans la majorité des cas la gastro-entérite aiguë des nourrissons.

Chez les tout petits, même en pleine santé, il suffit d'un biberon de lait fermenté pour qu'une attaque d'entérite aiguë se déclare; les enfants plus grands sont plus résistants, et la maladie n'attaque sévèrement que ceux qui sont déjà atteints de dyspepsie chronique. Chez les nourrissons dyspeptiques, le moindre excès alimentaire, en été, peut être funeste. Chez eux, comme chez les nouveau-nés, ce sont les fermentations déversées dans le tube digestif qu'on doit incriminer.

Bactériologie. — On trouve, dans les selles, des coli-bacilles en très grande quantité, parfois à l'état de culture pure, et à virulence exaltée. Les coli-bacilles du choléra infantile n'appartiennent pas à une race spéciale; leurs caractères biochimiques varient d'un cas à l'autre, et leur agglutination par le sérum ne permet pas de les différencier des coli-bacilles d'autre provenance (Widal[1], Nobécourt[2]). Le bacille chromogène vert de Lesage paraît être une variété de coli-bacille douée du pouvoir de sécréter un pigment vert; il n'est du reste pas constant dans la diarrhée verte infantile.

1. Widal. *Société de biologie*, 1897.
2. Nobécourt. *Pathogénie des infections gastro-intestinales des jeunes enfants*. Th. de Paris, 1899.

On trouve souvent, associés au coli-bacille, des microbes dont le rôle pathogène n'est pas négligeable : le bacille chromophile d'Escherich, le streptocoque (Marfan et Marot[1]), le pyocyanique (Nobécourt[2]), le proteus (Ardouin[3]). Nobécourt a insisté sur la gravité des symbioses strepto-coli-bacillaires.

Anatomie pathologique. — Les études histologiques (Marfan et Bernard[4]) expliquent le processus de la maladie. A l'état normal, on ne rencontre les microbes intestinaux qu'à la surface de l'intestin ; dans les gastro-entérites aiguës, on les voit pénétrer dans la lumière des glandes, et envahir les couches profondes, d'où ils peuvent pénétrer dans l'organisme. Les lésions à distance s'expliquent à la fois par l'infection généralisée et par l'intoxication : congestions pulmonaires et broncho-pneumonies à coli-bacilles, méningites à coli-bacilles, phlébites des veines abdominales, thrombose des sinus crâniens, dégénérescences des parenchymes glandulaires du foie[5] et des reins ; telles sont les lésions constatées aux autopsies.

Prophylaxie. — L'alimentation au sein, bien réglée[6], met presque sûrement l'enfant à l'abri des gastro-entérites. Le devoir du médecin est donc d'engager toute nouvelle accouchée à nourrir elle-même son enfant ; l'absence ou l'insuffisance de sécrétion lactée est exceptionnelle, il faut savoir attendre la poussée du lait, une attente de vingt-quatre ou quarante-huit heures, n'ayant du reste aucun inconvénient pour le nouveau-né.

Si la mère ne peut pas allaiter, on prend une nourrice.

1. Marfan et Marot. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, mai 1893.
2. Nobécourt. Sur un cas d'infection gastro-intestinale à bacille pyocyanique chez le nourrisson. *Bulletin médical*, 1900.
3. Ardouin. *Infection digestive aiguë chez le jeune enfant* ([illegible]). Th. de Paris, 1898.
4. Marfan et Bernard. Société de biologie, 1900.
5. Terrien. Th. de Paris, 1898.
6. Marfan. *Traité de l'allaitement*, Steinheil, 1899. — Budin. *Femmes en couches et nourrissons*.

Ce n'est qu'en dernier ressort qu'on a recours au biberon; mais, dans ce cas, de grandes précautions sont à prendre afin d'éviter la gastro-entérite aiguë.

Pour mettre les enfants élevés au biberon à l'abri de la gastro-entérite, une asepsie rigoureuse doit présider à l'alimentation[1]; les plus grands soins de propreté s'imposent pour le biberon et pour la tétine, et la tétée finie, jamais le surplus du lait ne doit séjourner dans le biberon.

Quel lait faut-il employer? L'industrie met en vente des laits stérilisés à l'autoclave à 120° et conservés dans des flacons hermétiques; en ayant soin de ne déboucher le flacon qu'au moment de verser le lait dans le biberon, on est certain de donner un breuvage exempt de microbes. Malheureusement, la stérilisation à haute température exagère encore les inconvénients du lait de vache, déjà naturellement plus épais que le lait de femme; il est plus riche en caséine et en sels, son caillot est plus compact, et plus résistant aux sucs digestifs. Aussi le lait de vache stérilisé à haute température, tel que le livre l'industrie, n'est-il bien supporté que par des bébés robustes, déjà âgés de plusieurs mois.

Pour remédier à ces inconvénients, certains industriels préparent, sous le nom de lait maternisé, lait maternel, lait humanisé, du lait qui par centrifugation, coagulation partielle, sucrage, écrémage, est ramené, à une composition voisine du lait de femme, puis on stérilise à 120°. L'inconvénient de tous ces procédés de stérilisation à haute température est de caraméliser partiellement le sucre de lait, ce qui produit une teinte brunâtre et un goût étranger.

Cet inconvénient disparaît avec la méthode de stérilisation ménagère imaginée par Soxhlet, et vulgarisée en France par Budin[2]. Le lait est réparti en autant de flacons qu'on veut préparer de tétées pour la journée, ou pour la

1. Congrès de Paris, 1900, section de médecine de l'enfance. Rapports sur l'allaitement artificiel de MM. Jacobi, Heubner, Monti, Johannensen et Variot.

2. Chavane. *Du lait stérilisé*. Thèse de Paris, 1895.

..., tous les germes
ment d'en faire usage, il su
bouchon du flacon, on ob
transvasement du lait.

Pour les tout jeunes enfan
vache d'un tiers ou d'un qu
tout. Cette précaution met à
(dyspepsie du lait de vache p

Le procédé de Soxhlet-Budi
où l'on est certain de recevo
lait fraîchement trait, de bonne
villes, ces conditions sont diff
ploi de la pasteurisation aujou
tée dans l'industrie laitière,
recevoir quelquefois du lait a
culture microbienne; le passag
les microbes, mais il ne détruira
dans le lait, et la gastro-entérite
dans les grandes villes, en été,
rilisé sera recommandé; mais,
enfants, on préférera le lait mate

L'usage du lait comme unique
vénient être prolongé jusqu'à l'
doit être progressif; les soupes,
potages, les purées de légumes so
à donner à l'enfant. Il faut éviter
pendant les ...

de son contenu devenu toxique; quelques centigrammes de calomel provoquent ce résultat. Il importe ensuite de ne plus fournir d'aliment aux fermentations gastro-intestinales : on supprimera tout aliment fermentescible; on alimentera l'enfant avec de l'eau bouillie que l'on donnera à volonté[1]. Les bains légèrement sinapisés recommandés par Trousseau, les lavements d'un verre d'eau tiède, les frictions stimulantes seront employés avec avantage. Les injections sous-cutanées de sérum artificiel, à la dose de 50 à 100 grammes, répétées au besoin plusieurs fois par jour, sont une ressource qui permet parfois de triompher de cas qui semblaient désespérés[2].

§ 3. APPENDICITE — PÉRITONITES APPENDICULAIRES INFECTION ET TOXICITÉ APPENDICULAIRES

Ces quatre dernières années j'ai consacré sept de mes leçons cliniques à l'étude de l'appendicite[3] sans compter les communications que j'ai faites à l'Académie de médecine sur le même sujet. C'est à l'aide de ces matériaux que je vais écrire ce chapitre de pathologie médico-chirurgicale.

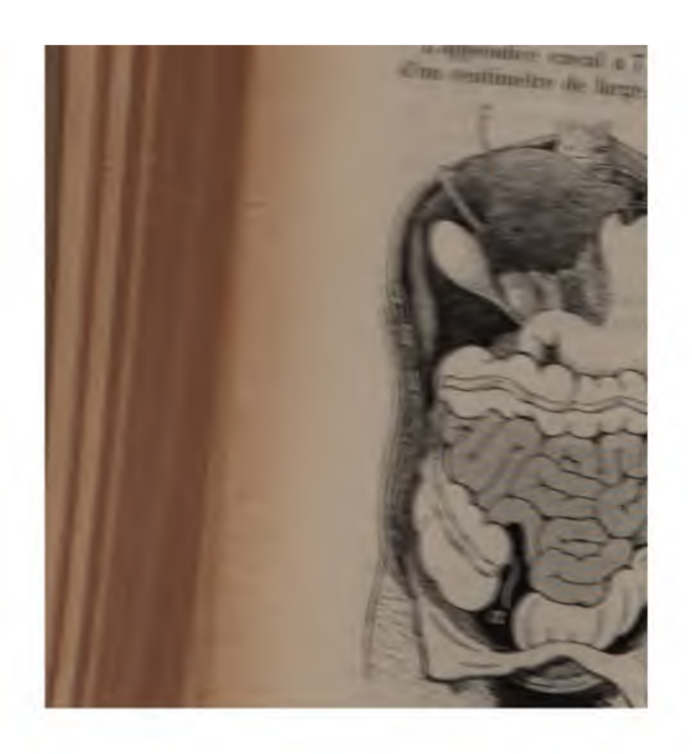
Anatomie. — Avant de décrire l'appendicite, rappelons en quelques mots l'anatomie de l'appendice.

L'appendice cæcal ressemble à un lombric appendu au cæcum (appendice vermiforme). Chez le fœtus il occupe le sommet de l'ampoule du cæcum, mais chez l'adulte sa situation change, l'ampoule cæcale s'étant fortement dilatée par en bas, l'appendice se trouve implanté plus haut, à la partie postéro-interne du cæcum, à deux centimètres au-dessous de la valvule iléo-cæcale. D'après les

1. Watu. *Traitement des diarrhées infantiles par la diète hydrique.* Th. de Paris, novembre 1896.

2. Dolézac. *Les injections sous-cutanées de sérum artificiel dans le traitement des gastro-entérites choleriformes des nourrissons.* Th. de Bordeaux, 1897.

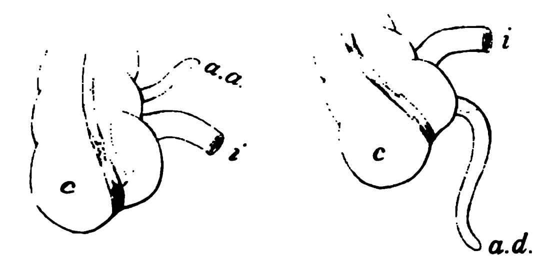
3. Clinique médicale de l'Hotel-Dieu, 1897, 1898, 1899.


d'un centimètre de

[redacted]

la topographie de l'abcès péritonéal rétro-cæcal, des abcès de la fosse iliaque et des abcès situés très haut derrière le côlon. Il y a un type latéral interne et un type latéral externe, l'appendice côtoyant le côté interne ou le côté externe du cæcum. C'est dire que le point de départ des lésions appendiculaires (avec ou sans adhérences qui cantonnent ces lésions) peut se faire au-dessous, en arrière, en haut, en dedans, en dehors du cæcum.

L'appendice est parfois muni, à son orifice dans le cæcum, d'une valvule dite valvule de Gerlach, qui s'oppose à l'introduction des matières fécales dans le canal appendiculaire. Bien que Clado et Lafforgue considèrent



a. a. appendice type ascendant, rétro-cæcal; *a. d*, appendice type descendant; *c.* cæcum; *i.* iléon.

cette valvule comme extrêmement rare, il m'a été possible de la constater assez souvent, et même fort développée, sur des cæcums qui m'avaient été préparés par mon interne M. Marion lors de mes leçons sur l'appendicite.

L'appendicite a la même structure que le cæcum; il se compose de quatre tuniques : une tunique externe péritonéale, une tunique musculaire à fibres longitudinales et musculaires; une tunique sous-muqueuse composée de tissu conjonctif et presque dépourvue de fibres élastiques; une tunique muqueuse, à épithélium cylindrique, à stroma adénoïde, à follicules clos, à glandes en tube. Il est à re-

marquer que l'appendice va en s'effilant vers sa pointe, et, à ce niveau, les fibres musculaires et les glandes disparaissent progressivement, tandis que la couche celluleuse prend une plus grande importance.

L'appendice est traversé dans toute sa longueur par un canal central, *canal appendiculaire*, dont la lumière fort étroite et assez inégale ne mesure guère que trois à quatre millimètres de diamètre. Ces quelques notions étant établies, abordons l'étude de l'appendicite.

Discussion. — Depuis quelques années, l'appendicite a pris en médecine et en chirurgie une importance de premier ordre. Péritonite aiguë généralisée, péritonite septique suraiguë, péritonites enkystées, abcès péritonéaux à distance, phlegmon périnéphrétique, abcès du foie, pleurésie purulente, gastrite ulcéreuse hémorrhagique, accidents toxiques et hypertoxiques, ictère grave, anurie et urémie, endocardite, sont autant de méfaits, autant de complications toujours redoutables, parfois terribles, qui sont dues aux toxi-infections d'origine appendiculaire qu'on a l'habitude d'englober sous la dénomination d'appendicite[1].

Mais d'abord, qu'il soit bien entendu que c'est à l'appendicite, et à elle seule, qu'on doit rapporter tous les symptômes, tous les accidents, autrefois mal connus et mal interprétés, qu'on mettait sur le compte des typhlites et des pérityphlites.

Nos connaissances sur l'appendicite sont de date récente. Jusqu'en 1888, la typhlite régnait en souveraine[2]. Cette typhlite stercorale, comme on l'appelait, était due, croyait-on, à un engorgement du cæcum par des matières fécales. Cet engorgement fécal, cet engouement, suivant l'expression consacrée, déterminait une inflammation des parois du

1. Les idées que j'émets dans cet article sont les idées que j'ai longuement développées dans les treize leçons que j'ai faites sur l'appendicite, en novembre et en décembre 1895, à la Faculté de médecine, et que j'ai complétées ensuite dans mes communications à l'Académie dès mars 1896 et les années suivantes dans mes leçons cliniques.

2. Ricard. Typhlite, pérityphlite et appendicite. *Gaz. des hôpit.* 1891, n° 17, p. 145.

cæcum. C'était la typhlite avec son cortége de symptômes : constipation, douleur, tuméfaction, empâtement de la fosse iliaque droite, et, dans quelques cas plus violents, fièvre, nausées et vomissements. Cette soi-disant typhlite se terminait habituellement par résolution, mais elle pouvait, disait-on, aboutir à l'ulcération, à la perforation du cæcum, et déterminer la pérityphlite, la péritonite, le phlegmon iliaque. Il y avait péritonite si la lésion siégeait à la face antérieure du cæcum, il y avait phlegmon iliaque si la lésion siégeait à la face postérieure qu'on supposait à tort privée de péritoine.

Telles ont été, en quelques mots, les notions longtemps accréditées. Eh bien, tout cela, il faut le dire bien haut, était faux, car, ainsi comprise, la typhlite stercorale n'existe pas. D'abord, il est faux que le cæcum soit rivé de péritoine à sa face postérieure. En 1887[1] Tuffier était venu confirmer une opinion trop passée inaperçue, que jamais, pas plus chez l'adulte que chez le fœtus, le cæcum n'est en rapport direct avec le tissu cellulaire de la fosse iliaque ; le cæcum est entouré par le péritoine, et « la main peut en faire le tour comme elle fait le tour de la pointe du cœur dans le péricarde ».

D'autre part, vers la même époque, les chirurgiens américains s'étant mis à ouvrir le ventre d'une façon précoce pour les accidents autrefois imputés à la typhlite, ils virent bien que ces accidents avaient pour origine, non pas le cæcum, mais l'appendice cæcal. La même remarque fut faite des centaines de fois par des chirurgiens de tous pays, en Angleterre, en Suisse, en Allemagne, en France, si bien qu'à la description erronée de l'ancienne typhlite s'est substituée peu à peu la notion précise et vraie de l'appendicite. Ces idées, péniblement admises par quelques-uns, ont été consacrées une fois de plus au Congrès de chirurgie de 1895, et lors des discussions de la Société de

1. Tuffier. Étude sur le cæcum et ses hernies. *Arch. gén. de méd.*, 1887, vol. 1, p. 641.

faut rapporter les accid[illegible]
autrefois sur le compte d[illegible]

Est-ce à dire cependant [illegible]
impitoyablement rayé du [illegible]
faut s'entendre. Les ulcér[illegible]
ulcérations tuberculeuses [illegible]
le cæcum; mais ces lésion[illegible]
la question qui nous occu[illegible]
lieu au cæcum, sans une [illegible]
[illegible] curable que nous [illegible]
suivants, mais cette typh[illegible]
lieu le cancer, n'a rien [illegible]
fait le sujet de cette discuss[illegible]

Une perforation de natur[illegible]
cæcum, comme l'iléus, ma[illegible]
disparaître, bien qu'ayant [illegible]
de commun avec la questio[illegible]
que c'est à l'appendicite q[illegible]
avait été mis sur le compte [illegible]

Par suite, dira-t-on, il [illegible]
trouvé des lésions de typhli[illegible]
autour du cæcum; oui, mais [illegible]
verra que ces lésions de typ[illegible]
liées à des lésions d'appendi[illegible]
[illegible]

lésions appendiculaires. Tel était le cas de Gambetta[1]. L'appendicite doit donc être définitivement substituée à l'ancienne typhlite.

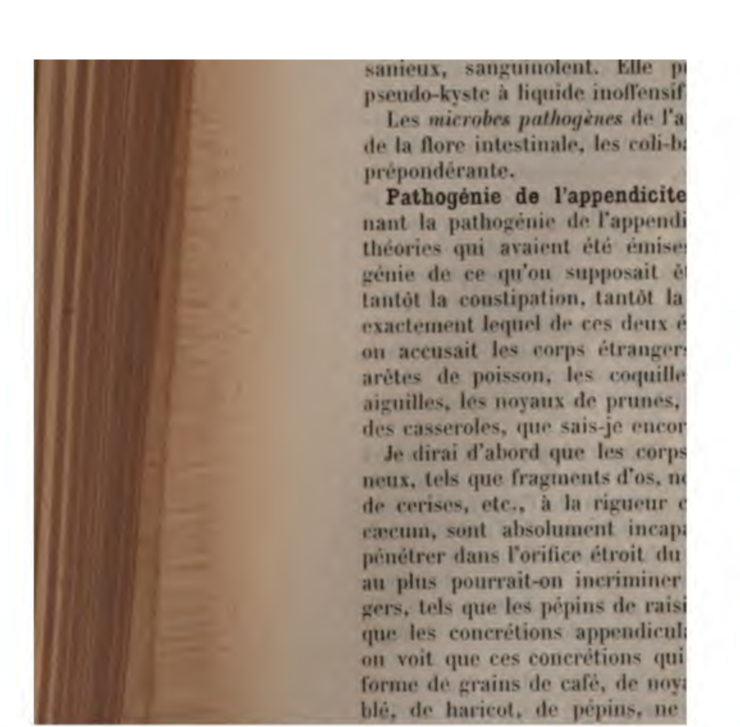
Ces restrictions étant faites, il est à peine nécessaire de rappeler que je n'ai jamais songé, et que personne n'a songé à nier la « typhlite » en tant qu'inflammation de la muqueuse du cæcum. Le cæcum participe, au même titre que le côlon ou l'iléon, aux infections de la muqueuse intestinale; il y a de la typhlite, comme il y a de l'entérite ou de la colite; c'est banal à force d'être vrai. Les infections intestinales englobées sous la dénomination d'entérite ou d'entéro-colite folliculaire, muco-membraneuse, sableuse, n'épargnent pas, il s'en faut, la muqueuse du cæcum; je leur ai donné le nom d'*entéro-typhlo-colites*; mais, encore une fois, on n'a jamais vu ces typhlites, ces typhlo-colites; qu'elles soient accompagnées ou non de constipation, de membranes, de sable, on n'a jamais vu ces entéro-typhlo-colites déterminer la gangrène, la perforation des parois du cæcum et la péritonite. Inutile d'insister; la question des typhlites me paraît suffisamment jugée.

Ces notions étant bien établies, abordons l'histoire de l'appendicite.

Anatomie pathologique. — Bactériologie. — Je serai bref sur ce point, car à chaque instant, dans le cours de ce chapitre, j'aurai à revenir sur les lésions de l'appendice et du péritoine et sur les lésions histologiques de l'appendicite[2]. Suivant le cas, l'appendice est violacé, allongé, doublé de volume, induré, comme en érection, suppuré, fluctuant, gangrené, mutilé, perforé, non perforé, calculeux, non calculeux, tordu, coudé, enroulé autour de son méso, étranglé par une bride.

Le canal appendiculaire est rétréci ou oblitéré, à son origine, ou en un point quelconque de son trajet. Parfois le canal primitivement oblitéré a récupéré sa perméabilité

1. Lannelongue, Cornil. Blessure, maladie de Gambetta; observation autopsie. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1883, n° 3, p. 33.
2. Letulle et Weinberg. *Archives des sciences médic.*, n°s 5 et 6, 1897.



sanieux, sanguinolent. Elle p
pseudo-kyste à liquide inoffensif
Les *microbes pathogènes* de l'a
de la flore intestinale, les coli-b
prépondérante.

Pathogénie de l'appendicite
nant la pathogénie de l'appendi
théories qui avaient été émise
génie de ce qu'on supposait ê
tantôt la constipation, tantôt la
exactement lequel de ces deux é
on accusait les corps étranger
arêtes de poisson, les coquille
aiguilles, les noyaux de prunes,
des casseroles, que sais-je encor

Je dirai d'abord que les corps
neux, tels que fragments d'os, n
de cerises, etc., à la rigueur c
cæcum, sont absolument incap
pénétrer dans l'orifice étroit du
au plus pourrait-on incriminer
gers, tels que les pépins de raisi
que les concrétions appendicul
on voit que ces concrétions qui
forme de grains de café, de noy
blé, de haricot, de pépins, ne

sant ses parois et provoquant ainsi une péritonite par perforation ; tout cela est bien loin de la vérité. Je me suis efforcé, en accumulant toutes les épreuves possibles, anatomiques, bactériologiques et expérimentales, de simplifier et d'unifier la pathogénie de l'appendicite en recherchant une formule qui fût applicable à tous les cas. Si je ne me fais illusion, je crois y être arrivé. La théorie de l'appendicite, telle que je la comprends, se résume en quelques mots : *L'appendicite ou, si on préfère, les accidents appendiculaires, résultent de la transformation d'une partie du canal appendiculaire en une cavité close dans laquelle s'élabore un foyer d'infection et d'intoxication dû à l'exaltation virulente des microbes emprisonnés.* Chacun des termes de cette proposition va être développé en détail et, pour procéder avec ordre, analysons d'abord les trois processus qui peuvent *faire du canal appendiculaire une cavité close.*

1° *Appendicite calculeuse.* — C'est la présence de calcul dans le canal appendiculaire qui a valu à cette variété la dénomination d'*appendicite calculeuse.* On trouve le calcul dans l'appendice, si le processus infectieux n'a pas détruit l'appendice ; mais si l'appendice a été détruit et gangrené, le calcul a pu passer dans le péritoine où on le retrouve soit à l'opération, soit les jours suivants avec les pansements[1].

Ces calculs appendiculaires sont étudiés dans l'intéressante thèse de Rochaz[2]. On y trouve la description et la reproduction, sur planches, de 65 calculs appendiculaires faisant partie des observations de Roux (de Lausanne). Ils ont les dimensions les plus variées et l'on est surpris d'en voir qui peuvent atteindre le volume d'un noyau de prune et au delà : ils sont rarement arrondis, ils sont allongés, fusiformes, cylindriques. Habituellement on ne trouve qu'un

1. Loison. Contribution à l'étude pathogénique et thérapeutique de l'appendicite ulcéro-perforante. *Revue de chirurgie*, t. XV, 1895, p. 1-25.
2. Rochaz. *Contribution à l'étude des calculs appendiculaires*. Thèse, Lausanne, 1895.

m a fait une analyse minutieu
diculaires que je lui avais c
recherches concordent absolu
par d'autres chimistes (Volz, I
ces calculs une matière organ
grande partie soluble dans l'ét
tout calcaires, phosphates et
des sels de magnésie, des trac
très rarement de la cholestéri
organiques et minéraux sont
sécrètent abondamment les gl

On comprend alors pourquo
laires sont tantôt molles, fria
calcifiées. Si la concrétion est
organiques, elle est molle ou a
lement au moment de l'infecti
crétion est surtout riche en
calcaires, elle peut prendre
comme un vrai calcul.

Il est facile de surprendre su
lution de ces concrétions cal
suffit d'en faire la coupe pou
vent ces concrétions sont *stra*
sieurs noyaux s'étagent des co
stratification prouve que les
croissent lentement, progressi

aussi nettes que les coupes stratifiées représentées dans la thèse de Rochaz.

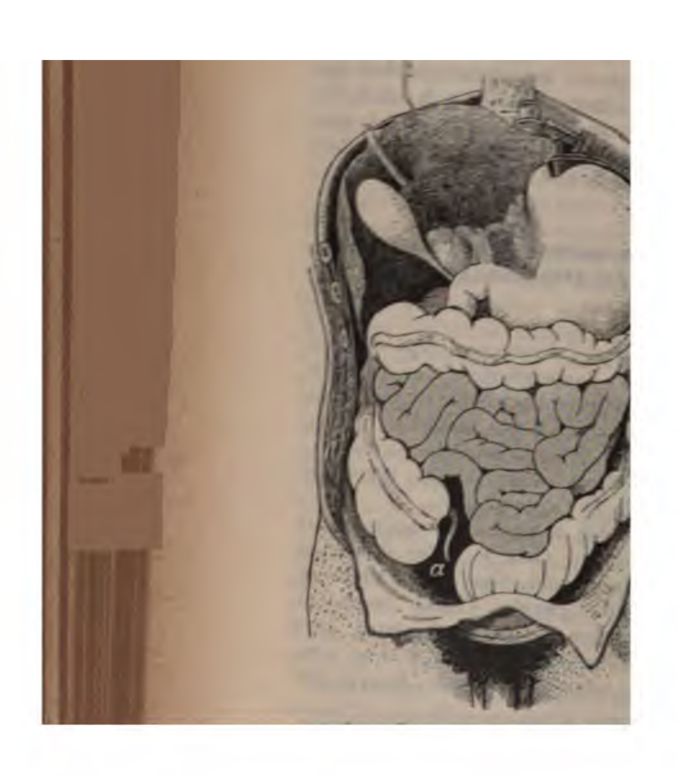


Lithiase appendiculaire. — Calculs stratifiés.

C'est en étudiant le processus que je viens de décrire, c'est en comparant la formation lente et progressive des calculs appendiculaires à la formation tout à fait analogue des calculs biliaires, que l'idée m'est venue de proposer, pour la genèse des calculs de l'appendice, la dénomination de *lithiase appendiculaire* (origine microbienne ou diathésique), lithiase dont les connexions me paraissent intimes, avec les autres lithiases urinaire et biliaire.

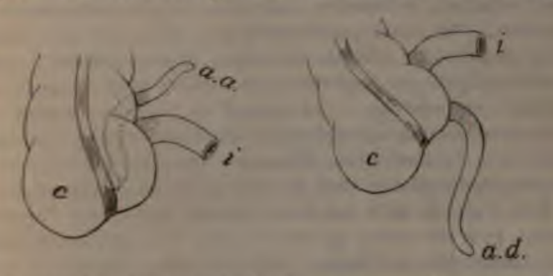
Que devient alors l'ancienne théorie (Talamon), théorie d'après laquelle les calculs arrivent dans l'appendice, préalablement formés dans le cæcum? Suivant les expressions de Talamon, c'est dans le cæcum que les scybales sont roulées et brassées ; « elles s'y arrondissent comme des boulettes sous le doigt[1] » et, après ce travail quasi pilulaire, elles sont lancées du cæcum dans l'appendice. Cette théorie a été ruinée par les arguments de Rochaz que je vais citer textuellement : « C'est sur la forme, parfaitement sphérique, des calculs, que Talamon s'appuie pour étayer sa théorie ; mais, cette forme parfaitement sphérique, nous ne la rencontrons que trois fois sur nos 65 cas, et la forme que nous rencontrons presque toujours, qui est la règle, est justement cette forme allongée, cylindrique, et qui est la forme admise par les auteurs. Comment expliquer, par les boulettes de Talamon, les longues saucisses stercorales, remplissant l'appendice d'un bout à l'autre? Comment les grosses concrétions pourraient-elles pénétrer ainsi, toutes faites, par une ouverture qui n'a, au plus, que 5 millimètres

1. Talamon. *Appendicite et pérityphlite*, p. 45.


a

la topographie de l'abcès péritonéal rétro-cæcal, des abcès de la fosse iliaque et des abcès situés très haut derrière le côlon. Il y a un type latéral interne et un type latéral externe, l'appendice côtoyant le côté interne ou le côté externe du cæcum. C'est dire que le point de départ des lésions appendiculaires (avec ou sans adhérences qui cantonnent ces lésions) peut se faire au-dessous, en arrière, en haut, en dedans, en dehors du cæcum.

L'appendice est parfois muni, à son orifice dans le cæcum, d'une valvule dite valvule de Gerlach, qui s'oppose à l'introduction des matières fécales dans le canal appendiculaire. Bien que Clado et Lafforgue considèrent



a, a, appendice type ascendant, rétro-cæcal; *a, d*, appendice type descendant; *c*, cæcum; *i*, iléon.

cette valvule comme extrêmement rare, il m'a été possible de la constater assez souvent, et même fort développée, sur des cæcums qui m'avaient été préparés par mon interne M. Marion lors de mes leçons sur l'appendicite.

L'appendicite a la même structure que le cæcum; il se compose de quatre tuniques : une tunique externe péritonéale, une tunique musculaire à fibres longitudinales et musculaires; une tunique sous-muqueuse composée de tissu conjonctif et presque dépourvue de fibres élastiques; une tunique muqueuse, à épithélium cylindrique, à stroma adénoïde, à follicules clos, à glandes en tube. Il est à re-

millimètres de diamètre. C
blies, abordons l'étude de l'a

Discussion. — Depuis q
pris en médecine et en chir
mier ordre. Péritonite aigu
que suraigué, péritonites e
distance, phlegmon périnép
résie purulente, gastrite ul
dents toxiques et hypertox
urémie, endocardite, sont
complications toujours redout
dues aux toxi-infections d'
l'habitude d'englober sous la

Mais d'abord, qu'il soit bie
dicite, et à elle seule, qu'on
mes, tous les accidents, a
interprétés, qu'on mettait
des pérityphlites.

Nos connaissances sur l'ap
Jusqu'en 1888, la typhlite
typhlite stercorale, comme o
on, à un engorgement du cæ
Cet engorgement fécal, cet en
consacrée, déterminait une

1. Les idées que j'émets dans cet

cæcum. C'était la typhlite avec son cortège de symptômes : constipation, douleur, tuméfaction, empâtement de la fosse iliaque droite, et, dans quelques cas plus violents, fièvre, nausées et vomissements. Cette soi-disant typhlite se terminait habituellement par résolution, mais elle pouvait, disait-on, aboutir à l'ulcération, à la perforation du cæcum, et déterminer la pérityphlite, la péritonite, le phlegmon iliaque. Il y avait péritonite si la lésion siégeait à la face antérieure du cæcum, il y avait phlegmon iliaque si la lésion siégeait à la face postérieure qu'on supposait à tort privée de péritoine.

Telles ont été, en quelques mots, les notions longtemps accréditées. Eh bien, tout cela, il faut le dire bien haut, était faux, car, ainsi comprise, la typhlite stercorale n'existe pas. D'abord, il est faux que le cæcum soit rivé de péritoine à sa face postérieure. En 1887[1] Tuffier était venu confirmer une opinion trop passée inaperçue, que jamais, pas plus chez l'adulte que chez le fœtus, le cæcum n'est en rapport direct avec le tissu cellulaire de la fosse iliaque ; le cæcum est entouré par le péritoine, et « la main peut en faire le tour comme elle fait le tour de la pointe du cœur dans le péricarde ».

D'autre part, vers la même époque, les chirurgiens américains s'étant mis à ouvrir le ventre d'une façon précoce pour les accidents autrefois imputés à la typhlite, ils virent bien que ces accidents avaient pour origine, non pas le cæcum, mais l'appendice cæcal. La même remarque fut faite des centaines de fois par des chirurgiens de tous pays, en Angleterre, en Suisse, en Allemagne, en France, si bien qu'à la description erronée de l'ancienne typhlite s'est substituée peu à peu la notion précise et vraie de l'appendicite. Ces idées, péniblement admises par quelques-uns, ont été consacrées une fois de plus au Congrès de chirurgie de 1895, et lors des discussions de la Société de

1. Tuffier. Étude sur le cæcum et ses hernies. *Arch. gén. de méd.*, 1887, vol. 1, p. 641.

autrefois sur le compte de la

Est-ce à dire cependant que impitoyablement rayé du ca faut s'entendre. Les ulcératio ulcérations tuberculeuses de le cæcum; mais ces lésions la question qui nous occupe. liser au cæcum, sous une for rable et curable que nous étu suivants, mais cette typhlite bien le cancer, n'a rien de fait le sujet de cette discussion

Une perforation de nature in cæcum, comme l'iléon[2], mais, disparates, bien qu'ayant pour de commun avec la question c que c'est à l'appendicite qu'il avait été mis sur le compte de

Mais enfin, dira-t-on, il y a d trouvé des lésions de typhlite, ration du cæcum; oui, mais qu verra que ces lésions de typhlit tives à des lésions d'appendicite lésé côtoyant la face postérieure cæcales et rétro-cæcales sont se

lésions appendiculaires. Tel était le cas de Gambetta[1]. L'appendicite doit donc être définitivement substituée à l'ancienne typhlite.

Ces restrictions étant faites, il est à peine nécessaire de rappeler que je n'ai jamais songé, et que personne n'a songé à nier la « typhlite » en tant qu'inflammation de la muqueuse du cæcum. Le cæcum participe, au même titre que le côlon ou l'iléon, aux infections de la muqueuse intestinale; il y a de la typhlite, comme il y a de l'entérite ou de la colite; c'est banal à force d'être vrai. Les infections intestinales englobées sous la dénomination d'entérite ou d'entéro-colite folliculaire, muco-membraneuse, sableuse, n'épargnent pas, il s'en faut, la muqueuse du cæcum; je leur ai donné le nom d'*entéro-typhlo-colites*; mais, encore une fois, on n'a jamais vu ces typhlites, ces typhlo-colites; qu'elles soient accompagnées ou non de constipation, de membranes, de sable, on n'a jamais vu ces entéro-typhlo-colites déterminer la gangrène, la perforation des parois du cæcum et la péritonite. Inutile d'insister; la question des typhlites me paraît suffisamment jugée.

Ces notions étant bien établies, abordons l'histoire de l'appendicite.

Anatomie pathologique. — Bactériologie. — Je serai bref sur ce point, car à chaque instant, dans le cours de ce chapitre, j'aurai à revenir sur les lésions de l'appendice et du péritoine et sur les lésions histologiques de l'appendicite[2]. Suivant le cas, l'appendice est violacé, allongé, doublé de volume, induré, comme en érection, suppuré, fluctuant, gangrené, mutilé, perforé, non perforé, calculeux, non calculeux, tordu, coudé, enroulé autour de son méso, étranglé par une bride.

Le canal appendiculaire est rétréci ou oblitéré, à son origine, ou en un point quelconque de son trajet. Parfois le canal primitivement oblitéré a récupéré sa perméabilité

1. Lannelongue, Cornil. Blessure, maladie de Gambetta; observation autopsie. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1883, n° 3, p. 33.
2. Letulle et Weinberg. *Archives des sciences médic.*, n°s 5 et 6, 1897.

au moment de l'opération. Les obstructions du canal favorisent la formation de cavités closes. Tantôt la cavité close est petite et conserve presque la forme et la dimension du canal appendiculaire, tantôt elle prend de fortes proportions et donne à l'appendice la forme d'un fuseau, d'une massue, d'une cerise, d'une poire, etc. La cavité close recèle un liquide parfois peu abondant, muco-purulent, stercoral, sanieux, sanguinolent. Elle peut se transformer en un pseudo-kyste à liquide inoffensif.

Les *microbes pathogènes* de l'appendicite sont les microbes de la flore intestinale, les coli-bacilles y occupent une place prépondérante.

Pathogénie de l'appendicite. — Les théories concernant la pathogénie de l'appendicite se sont ressenties des théories qui avaient été émises pour expliquer la pathogénie de ce qu'on supposait être la typhlite. On accusait tantôt la constipation, tantôt la diarrhée, sans bien savoir exactement lequel de ces deux états était le plus coupable; on accusait les corps étrangers, les fragments d'os, les arêtes de poisson, les coquilles d'œufs, les épingles, les aiguilles, les noyaux de prunes, les pépins de fruits, l'émail des casseroles, que sais-je encore!

Je dirai d'abord que les corps étrangers un peu volumineux, tels que fragments d'os, noyaux de prunes, de dattes, de cerises, etc., à la rigueur capables de traumatiser le cæcum, sont absolument incapables, avec leur volume, de pénétrer dans l'orifice étroit du canal appendiculaire. Tout au plus pourrait-on incriminer de très petits corps étrangers, tels que les pépins de raisin, et encore même, depuis que les concrétions appendiculaires ont été bien étudiées, on voit que ces concrétions qui peuvent revêtir en effet la forme de grains de café, de noyaux de dattes, de grains de blé, de haricot, de pépins, ne sont autre chose que des calculs appendiculaires, nés sur place, dont la genèse et la structure nous sont maintenant connues.

Il faut donc abandonner l'ancienne théorie du corps étranger, pénétrant dans l'appendice, traumatisant, traver-

sant ses parois et provoquant ainsi une péritonite par perforation; tout cela est bien loin de la vérité. Je me suis efforcé, en accumulant toutes les épreuves possibles, anatomiques, bactériologiques et expérimentales, de simplifier et d'unifier la pathogénie de l'appendicite en recherchant une formule qui fût applicable à tous les cas. Si je ne me fais illusion, je crois y être arrivé. La théorie de l'appendicite, telle que je la comprends, se résume en quelques mots : *L'appendicite ou, si on préfère, les accidents appendiculaires, résultent de la transformation d'une partie du canal appendiculaire en une cavité close dans laquelle s'élabore un foyer d'infection et d'intoxication dû à l'exaltation virulente des microbes emprisonnés.* Chacun des termes de cette proposition va être développé en détail et, pour procéder avec ordre, analysons d'abord les trois processus qui peuvent *faire du canal appendiculaire une cavité close.*

1° *Appendicite calculeuse.* — C'est la présence de calcul dans le canal appendiculaire qui a valu à cette variété la dénomination d'*appendicite calculeuse.* On trouve le calcul dans l'appendice, si le processus infectieux n'a pas détruit l'appendice; mais si l'appendice a été détruit et gangrené, le calcul a pu passer dans le péritoine où on le retrouve soit à l'opération, soit les jours suivants avec les pansements[1].

Ces calculs appendiculaires sont étudiés dans l'intéressante thèse de Rochaz[2]. On y trouve la description et la reproduction, sur planches, de 65 calculs appendiculaires faisant partie des observations de Roux (de Lausanne). Ils ont les dimensions les plus variées et l'on est surpris d'en voir qui peuvent atteindre le volume d'un noyau de prune et au delà : ils sont rarement arrondis, ils sont allongés, fusiformes, cylindriques. Habituellement on ne trouve qu'un

1. Loison. Contribution à l'étude pathogénique et thérapeutique de l'appendicite ulcéro-perforante. *Revue de chirurgie*, t. XV, 1895, p. 1-25.
2. Rochaz. *Contribution à l'étude des calculs appendiculaires.* Thèse, Lausanne, 1895.

m'a fait une analyse minutie
diculaires que je lui avais
recherches concordent absolu
par d'autres chimistes (Volz,
ces calculs une matière orga
grande partie soluble dans l'é
tout calcaires, phosphates et
des sels de magnésie, des tra
très rarement de la cholestéri
organiques et minéraux sont
sécrètent abondamment les gl

On comprend alors pourquo
laires sont tantôt molles, fri
calcifiées. Si la concrétion est
organiques, elle est molle ou a
lement au moment de l'infecti
crétion est surtout riche en
calcaires, elle peut prendre
comme un vrai calcul.

Il est facile de surprendre su
lution de ces concrétions cal
suffit d'en faire la coupe pou
vent ces concrétions sont *stra*
sieurs noyaux s'étagent des co
stratification prouve que les c
croissent lentement, progressi

aussi nettes que les coupes stratifiées représentées dans la thèse de Rochaz.



Lithiase appendiculaire. — Calculs stratifiés.

C'est en étudiant le processus que je viens de décrire, c'est en comparant la formation lente et progressive des calculs appendiculaires à la formation tout à fait analogue des calculs biliaires, que l'idée m'est venue de proposer, pour la genèse des calculs de l'appendice, la dénomination de *lithiase appendiculaire* (origine microbienne ou diathésique), lithiase dont les connexions me paraissent intimes, avec les autres lithiases urinaire et biliaire.

Que devient alors l'ancienne théorie (Talamon), théorie d'après laquelle les calculs arrivent dans l'appendice, préalablement formés dans le cæcum? Suivant les expressions de Talamon, c'est dans le cæcum que les scybales sont roulées et brassées ; « elles s'y arrondissent comme des boulettes sous le doigt[1] » et, après ce travail quasi pilulaire, elles sont lancées du cæcum dans l'appendice. Cette théorie a été ruinée par les arguments de Rochaz que je vais citer textuellement : « C'est sur la forme, parfaitement sphérique, des calculs, que Talamon s'appuie pour étayer sa théorie ; mais, cette forme parfaitement sphérique, nous ne la rencontrons que trois fois sur nos 65 cas, et la forme que nous rencontrons presque toujours, qui est la règle, est justement cette forme allongée, cylindrique, et qui est la forme admise par les auteurs. Comment expliquer, par les boulettes de Talamon, les longues saucisses stercorales, remplissant l'appendice d'un bout à l'autre? Comment les grosses concrétions pourraient-elles pénétrer ainsi, toutes faites, par une ouverture qui n'a, au plus, que 5 millimètres

1. Talamon. *Appendicite et pérityphlite*, p. 45.

quées par Rochaz, je n'ai rien à
acquis, c'est que l'appendicite, dite
à un processus de lithiase appendi
lentement développée, processus co
nèse, aux autres lithiases biliaire et



Appendicite calculeuse. — Calcul ayant tra
appendiculaire en cavité close (

Appendicite oblitérante. — L'app
jours d'origine calculeuse, il s'en fa
sont nombreux, peut-être même le
l'appendicite évolue avec toutes ses
graves, sans qu'on retrouve la moi
leuse à l'intérieur du canal appen
pareil cas, d'une infection de la muqu
américains avaient nommée, faute d
tarrhale. Je lui propose la dénominat
rante. En pareil cas, le processus ré
de la muqueuse; le canal appendicu
orifice ou en un point de son parcou
sont oblitérés les canaux biliaires

tous les accidents. Les planches suivantes donnent une idée de ce processus.



Appendicite oblitérante. — Transformation du canal appendiculaire en cavité close par tuméfaction des parois de l'appendice (obs. personn.).



Appendicite oblitérante. — Plusieurs oblitérations du canal appendiculaire. La cavité close est piriforme. (Le Dentu. *Acad. de méd.*, 28 avril 1896.)



Appendicite oblitérante. — L'appendice est transformé en cavité close par oblitération du canal appendiculaire à sa partie supérieure ; le reste de l'appendice est dilaté en ampoule. (Routier, Communication à la *Société de chirurgie*, 21 mai 1896.)

On trouve parfois réunies dans la même appendicite différentes causes d'oblitération ; telle appendicite est à la fois calculeuse et oblitérante ; les calculs peuvent être libres dans la cavité close, ainsi qu'on le voit sur la figure ci-jointe.



Canal appendiculaire oblitéré au point B par tuméfaction des parois de l'appendice ; C, calculs libres dans la cavité close (obs. personnelle).



bien loin de certaine théorie
l'appendicite, faisait jouer un
pression des vaisseaux apper
souvent... n'existe pas.

Je viens de parler du proc
aussi un processus oblitérant
rétrécissement fibroïde et à l'
diculaire en un point de son
aux rétrécissements du canal
chronique d'emblée ou fait su
dicite aiguë, de même qu'une
vie de rétrécissement mitral. Da
lésions avaient abouti à la per
des abcès du foie, le foyer inf
dû à l'oblitération de l'orifice du
rence fibreuse sans trace de cal
d'appendicite purulente provoqu
culs, il n'y en avait pas trace, ma
cement fibreux qui séparait l'app
sain »; il fut facile de voir que la
avec l'appendicite était complètem

Appendicite par coudure et étran
circonstances, l'appendicite n'est
rante; elle résulte d'une flexion,
sion de l'appendice, ou de son étr
par une adhérence, ou encore de

diculaire est transformé en cavité close dans la partie qui est sous-jacente à la coudure, à la flexion, à l'étranglement.



Appendicite par coudure. Le canal appendiculaire est complètement oblitéré au niveau du coude ; la partie sus-jacente est saine, la partie sous-jacente est transformée en cavité close (observation personnelle).



Appendicite par enroulement de l'appendice autour de son méso ; cavité close par étranglement.



Appendicite due à l'étranglement de l'appendice par une bride ; la cavité close siège au-dessous de l'étranglement.

L'appendicite ainsi créée, est aussi grave que l'appendicite calculeuse et que l'appendicite oblitérante ; la toxi-infection du foyer appendiculaire est la même, accidents et complications sont identiques. L'une des planches ci-dessus représente une appendicite *par coudure* recueillie chez une de mes malades opérée par Cazin et examinée dans mon laboratoire.

d'étudier il résulte que le canal a
obstrué soit à son orifice cæcal,
son trajet, par un calcul progress
par la tuméfaction de la muqueuse
enroulement, coudure, torsion, ét
dice. Cette oblitération d'une partie
est momentanée ou persistante. M
cause de l'oblitération, qu'elle tien
faction des parois, à la coudure, à l'
dice, peu importe, le fait essentiel
domine toute l'histoire de l'appendic
canal appendiculaire sous-jacente à
formée en cavité close. Dès lors, les
qui à l'état normal étaient inoffens
crobes de l'intestin, *à l'état libre*, ce
peuvent exalter leur virulence, com
de Klecki, et devenir un terrible fo
peut dire que, dès ce moment, l'ap

Oui, l'appendicite est constituée,
l'instant où le canal appendiculaire
close, avec ou sans calcul, peu im
microbes emprisonnés soient doués d
l'appendice peut s'abcéder, se per
bien encore les microbes peuvent
parois de l'appendice et arriver ain
ces parois présentent la moindre

Il ne s'ensuit pas toutefois que la transformation du canal appendiculaire en cavité close soit toujours suivie d'accidents; ces accidents dépendent du degré de virulence des microbes emprisonnés et du degré de toxicité des produits qu'ils élaborent. Or cette virulence peut être insignifiante, elle peut être anéantie par la phagocytose, auquel cas les lésions appendiculaires ne poursuivent pas leur évolution et restent à l'état d'ébauche. Un processus chronique oblitérant peut même combler complètement le canal appendiculaire, cure radicale spontanée, qui met le malade à l'abri de nouveaux accidents, et à l'abri des récidives de l'appendicite.

D'autre part, l'infection des parois de l'appendice peut poursuivre son chemin, alors même que l'oblitération initiale, cause première des accidents, a disparu; c'est ce qui explique pourquoi, au moment de l'opération, à l'examen des pièces de telle ou telle appendicite, on peut trouver un canal *ayant récupéré sa perméabilité*, la cavité close étant de ce fait supprimée, après avoir été le *primum movens* de l'infection, qui, elle, a pu continuer son chemin.

Telle est la théorie de l'appendicite par cavité close, dont la première idée m'a été suggérée par les belles expériences de Klecki. C'est le moment de confirmer cette théorie par des études expérimentales et bactériologiques.

Études expérimentales. — Dès 1889, Clado avait présenté au Congrès de chirurgie un très remarquable travail clinique et expérimental sur l'infection herniaire. Il avait vu que les microbes de l'intestin étranglé traversent le sac herniaire sans qu'il y ait perforation de l'intestin, et cela, dès le lendemain de l'étranglement. Il avait suivi la migration des microbes à travers les tuniques intestinales non perforées; il avait constaté que la cavité péritonéale peut être envahie à son tour; il avait enfin signalé la possibilité des accidents infectieux par généralisation des agents microbiens.

Bennecken, Oker-Blom et bien d'autres ont repris plus tard ces expériences (sans citer le travail de Clado), et ont démontré que le coli-bacille, enfermé dans une anse

chiens, au moyen d'anneaux en
quatre ou quarante-huit heures, l
sacrifiés; on s'assure que l'anse
point perforée, et cependant elle
péritonite. Voici les principaux f
expériences : Dans l'anse intes
transformée en cavité close, il se
lulation des microbes habituels
exaltation de leur virulence. Ces m
état pathologique, peuvent trav
non perforée et déterminer con
nite. La virulence des microbes est
intestinale transformée en cavité
dans le péritoine. « Ce n'est
péritonéale qu'il faut chercher l
coli-bacille et autres microbes qui
arrivent dans le péritoine à tra
dans laquelle ils ont déjà subi des
qui exaltent leur propre virulence
toxines. »

Ces données expérimentales m'
applicables à la pathogénie de l'
que je proposai la théorie de la ca
devenue un fait positif pour qui v
regarder. Roger et Josué pratiq
pendice chez le lapin, en ayant s

constatent que la partie sous-jacente à la ligature est transformée en une cavité purulente. Ils en concluent, à juste raison, qu'il a suffi d'emprisonner les microbes de l'appendice « pour transformer les microbes inoffensifs de l'intestin en agents pathogènes[1] ».

De Rouville a également provoqué l'appendicite expérimentale chez le lapin, en liant l'appendice iléo-cæcal à sa base; il a pu reproduire ainsi toute la pathogénie de la lésion par cavité close. Voici, du reste, les conclusions de ces intéressantes expériences[2]. « La première expérience nous fait assister à l'évolution, trop fréquente, de l'appendicite chez l'homme, terminée par gangrène, perforation de l'appendice, abcès péri-appendiculaire, et péritonite généralisée; la perforation s'est ici produite, en l'absence de tout calcul dans l'appendice, et en dehors de toute blessure vasculaire pendant l'opération. La seconde expérience montre que si les lésions infectieuses peuvent, dans certains cas, rester longtemps localisées au niveau de l'appendice, ce dernier n'en constitue pas moins un foyer d'infection de violence extrême, point de départ possible d'accidents formidables, qu'une intervention chirurgicale, pratiquée en temps opportun, permettra seule d'éviter.

« Ces deux faits parlent dans le même sens que celui récemment rapporté par Roger et Josué, et viennent, comme ce dernier, à l'appui de la théorie de l'appendicite par cavité close, soutenue par M. Dieulafoy[3]. »

1. Roger et Josué. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 1896, n° 4, p. 79.

2. De Rouville. *La Presse médicale*, 27 mai 1896.

3. La théorie nouvelle de l'appendicite, telle que je la soutiens, diffère par bien des côtés des idées émises par Talamon. Pour Talamon, le calcul « engagé brusquement dans l'appendice par une contraction intempestive du cæcum, y pénètre à frottement et s'enclave à la partie supérieure de l'étroit canal ». Rochaz, nous l'avons vu plus haut, a fait justice de cette théorie. Pour Talamon, une des conséquences du calcul ainsi engagé, c'est « la compression des parois de l'appendice et la gêne de la circulation des vaisseaux contenus dans les parois »; alors « les microbes inoffensifs et impuissants contre des éléments sains, triomphent sans peine de ces éléments privés du liquide sanguin nourricier ». Les expériences de Rou-

Autre expérience : de Rouville introduit, dans l'appendice du lapin, une fine tige de laminaire ; or l'appendicite ne se déclare qu'à partir du moment où la laminaire, augmentée de volume, entre en contact intime avec les parois de l'appendice, en oblitère la lumière, et transforme, par conséquent, en cavité close, la partie sous-jacente du canal appendiculaire. D'autres corps étrangers, petits grains de plomb, fragments de verre introduits dans l'appendice, ne déterminent pas d'appendicite, parce qu'ils ne subissent pas, comme la laminaire, un accroissement progressif qui aboutit à l'oblitération du canal et à sa transformation en cavité close. Ces expériences prouvent que la *stagnation* de corps étrangers, ou de produits appendiculaires, ne suffit pas pour provoquer l'appendicite ; l'appendicite ne se produit que lorsqu'un point du canal est *complètement obstrué*.

Études bactériologiques. — Si c'est en cavité close que s'exalte la virulence des microbes, on doit constater la migration de ces microbes à travers les parois de cette cavité close et on ne doit pas la constater au-dessus. C'est en effet ce que nous avons vérifié avec mes élèves Apert et Caussade. Nous nous sommes servis pour ces recherches d'une appendicite qui venait d'être opérée. Les lésions histologiques et les particularités bactériologiques de cette appendicite sont figurées sur les planches des pages suivantes. En voici les traits saillants.

Au-dessus de l'oblitération du canal, la paroi appendiculaire a conservé sa structure normale, et dans cette paroi on ne trouve *pas* de microbes.

Au *niveau* de l'oblitération, la lumière du canal appendiculaire a complètement disparu, et la structure normale des parois est remplacée, en grande partie, par du tissu fibreux ; les microbes y sont fort rares.

ville font encore justice de cette hypothèse. Donc, l'expérimentation d'une part, et, d'autre part, les faits si nombreux d'appendicite sans calcul condamnent la théorie de Talamon qui avait eu cependant un mot heureux : « le vase clos », mais ce mot était mort-né, perdu qu'il était au milieu de théories inexactes. Voyez Delbet. *Arch. géner. de médecine*, 1897, p. 321.

Au-dessous de l'oblitération, dans la cavité close, la partie profonde de la muqueuse persiste encore, mais sa partie superficielle est ulcérée ; on ne voit plus que le fond des glandes. La couche sous-jacente est très épaissie ; elle forme, à elle seule, les deux tiers de l'épaisseur de la paroi ; elle a une structure lymphoïde parcourue par des veinules gorgées de sang et par quelques artérioles à paroi épaissie. Le tissu lymphoïde envahit les couches musculaires et en dissocie les faisceaux, surtout ceux de la couche circulaire ; la couche longitudinale a mieux conservé sa continuité. Le péritoine est très épaissi, et la couche sous-péritonéale est parcourue par de nombreux petits vaisseaux sanguins.

Les parois de la cavité close sont traversées par de ***nombreuses colonies microbiennes***, occupant le tissu lymphoïde sous-jacent à la muqueuse et surtout les travées du réseau lymphoïde. Ces amas microbiens sont en partie englobés par des leucocytes et formés par l'agglomération des microbes, comme si le coli-bacille et autres microbes avaient colonisé sur place. Les mêmes colonies se retrouvent dans les portions de tissu lymphoïde qui dissocient la couche de fibres musculaires lisses ; on les suit dans la couche sous-jacente au péritoine, et on les voit aborder la cavité péritonéale. Ainsi s'explique la pathogénie de certaines péritonites appendiculaires, ***bien que les parois de l'appendice ne soient ni gangrenées, ni perforées.***

Le fait dominant, qui à lui seul suffirait pour démontrer le rôle pathogénique de la cavité close, c'est que les colonies microbiennes si nombreuses à travers les parois de cette cavité close, où leur virulence a été exaltée, sont ***nulles*** dans les parois du segment appendiculaire sus-jacent à la cavité close. Le processus infectieux est donc sensiblement le même qu'il s'agisse d'une cavité close de l'appendice ou d'une anse intestinale étranglée ; de part et d'autre, l'exaltation de virulence favorise la migration des microbes à travers les parois. Mes recherches sur l'appendicite concordent absolument avec les recherches de Klecki sur l'anse intestinale.



PLANCHE V

MIGRATION MICROBIENNE A TRAVERS LE SEGMENT DE L'APPENDICE QUI A ÉTÉ TRANSFORMÉ EN CAVITÉ CLOSE

Cette planche représente une coupe des parois de l'appendice au niveau de la cavité close. On y voit :

A. La partie profonde de la muqueuse ulcérée.

B. La couche sous-muqueuse très épaissie, formant à elle seule les deux tiers de l'épaisseur de la paroi ; elle a une structure lymphoïde et elle est parcourue par des veinules (*r*) gorgées de sang (*u*), et par des artérioles, à paroi épaissie (*a*).

C. Couche musculaire dissociée par du tissu lymphoïde.

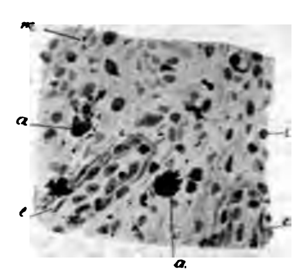
D. Couche sous-péritonéale.

m. Nombreuses colonies de microbes (coli-bacille) traversant les parois appendiculaires, de la muqueuse vers la séreuse.
Pour la facilité de la description, les colonies microbiennes ont été schématiquement agrandies.

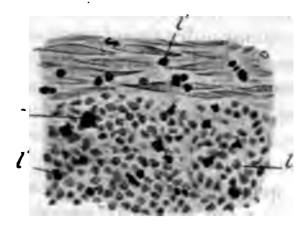
Tous ces microbes, libres ou véhi
et formant parfois des amas, ont vi
en colonnes serrées à la conquête (
d'expansion, cette exaltation de vi
close qu'ils l'ont acquise; ce qui l
les coupes de l'appendice faites *au-*
on ne trouve plus trace de migratio



Cavité close. — Coupe de la muqueuse et de
superficielles, celles qui avoisinent la lu
ont leurs épithéliums dissociés. Ces épith
v, dont la bordure est semée de microbe
qui représentent la sous-muqueuse, so
dans les mailles duquel continue à se f
Cette migration est constituée par des
organismes. On les voit disséminés en *l*,



Cavité close. — Couche profonde de la sous-muqueuse. Non seulement on y voit la migration des microbes à travers les parois de l'appendice, mais on dirait même que ces microbes ont colonisé chemin faisant, tant les amas de leucocytes et de micro-organismes, *a*, sont larges et abondants. Quelques cellules endothéliales, vrais phagocytes, sont bourrées de micro-organismes. On voit, *e*, des cellules épithéliales dont la forme et la disposition indiquent une veine sectionnée longitudinalement. En *m*, on retrouve des micro-organismes disséminés entre des leucocytes.



Cavité close. — La figure ci-dessus représente les couches musculaires longitudinales et circulaires de l'appendice. A ce niveau, la migration microbienne s'effectue surtout par des leucocytes, *l* et *l'*, qui sont chargés de micro-organismes et qui se réunissent fréquemment en gros amas, *a*.

Sur les deux planches précédentes on voit les microbes et les colonies microbiennes traverser les parois de la cavité close. Sur la planche suivante on voit ces colonies microbiennes aborder le péritoine, on assiste à l'infection péritonéale.



La figure ci-dessus montre la migration microbienne à travers les couches musculaires profondes *m*, et à travers la séreuse péritonéale S. On voit des amas microbiens, *a*, dans la couche celluleuse sous-séreuse ; dans la séreuse, près de la cavité péritonéale *a'*, on aperçoit un énorme amas microbien qui a traversé la séreuse et qui aborde la cavité péritonéale *a''*. C'est la pathogénie de l'infection péritonéale prise en *flagrant délit*.

Il est facile de comprendre maintenant comment s'effectue l'infection des parois de l'appendice au niveau de la cavité close ; on surprend ainsi, sur le fait, la pathogénie de certaines péritonites appendiculaires, le péritoine étant infecté, alors même que les parois de l'appendice ne sont *ni* gangrénées *ni* perforées.

Et la preuve que c'est bien là le *nœud de la question*, c'est que, *quel que soit le mécanisme du processus oblitérant appendiculaire*, torsion, coudure, enroulement de l'appendice, étranglement par brides, oblitération par calculs, par tuméfaction des parois, peu importe, le résultat est toujours le même ; *c'est par la cavité close que se fait l'infection, avec son même cortège, toujours identique, de symptômes et d'accidents.*

Exaltation de virulence en cavité close. — Une expérience de Hartmann et Minot permet de doser, pour ainsi dire, le degré de virulence que peuvent acquérir les microbes en cavité close appendiculaire. Voici cette expérience : Un

malade ayant été opéré par Hartmann, d'une appendicite aiguë, on trouva, à l'examen de la pièce anatomique, une oblitération du canal appendiculaire à sa partie moyenne, ce qui transformait la partie sous-jacente du canal en cavité close. Des cultures furent faites séparément sur agar : d'une part, avec du mucus prélevé dans la partie libre du canal; d'autre part, avec du mucus prélevé dans la cavité close. Vingt-quatre heures plus tard, de très nombreuses colonies de coli-bacilles ont poussé sur les deux cultures. On ensemence séparément deux bouillons avec du coli-bacille prélevé sur chacune des cultures. Le 19 avril, 15 gouttes de ces deux bouillons sont injectées séparément sous la peau du flanc de deux cobayes. Le cobaye inoculé avec le bouillon contenant du coli-bacille prélevé dans la partie libre du canal appendiculaire, reste en parfaite santé, tandis que 15 gouttes de l'autre bouillon, ensemencé avec le coli-bacille de la cavité close, déterminent, chez le cobaye inoculé, un œdème considérable et de l'amaigrissement. Le 21 avril, les mêmes expériences sont répétées, les cultures étant, cette fois, vieilles de quatre jours. Un cobaye, inoculé avec 20 gouttes du premier bouillon, n'éprouve aucun mal, tandis qu'un cobaye, inoculé avec 20 gouttes de l'autre bouillon, meurt au bout de trente-six heures, avec un énorme phlegmon de la paroi, et du pus dans les séreuses, plèvre, péricarde, péritoine.

Nous avons répété dans mon laboratoire, avec Caussade, les expériences de Hartmann et Minot, et nous avons obtenu des résultats identiques. Nous avons pris, pour nos expériences, une appendicite oblitérante aiguë dans laquelle la cavité close était absolument séparée de la partie libre du canal appendiculaire. Nous avons ensemencé deux bouillons : l'un, bouillon n° 1, avec une parcelle de liquide prélevée dans la partie libre du canal appendiculaire; l'autre, bouillon n° 2, avec une parcelle de liquide prélevée dans la cavité close. Ces bouillons ont été mis à l'étuve; ils contenaient du coli-bacille en quantité. Nous avons choisi douze cobayes sensiblement de même poids, et nous les avons séparés en



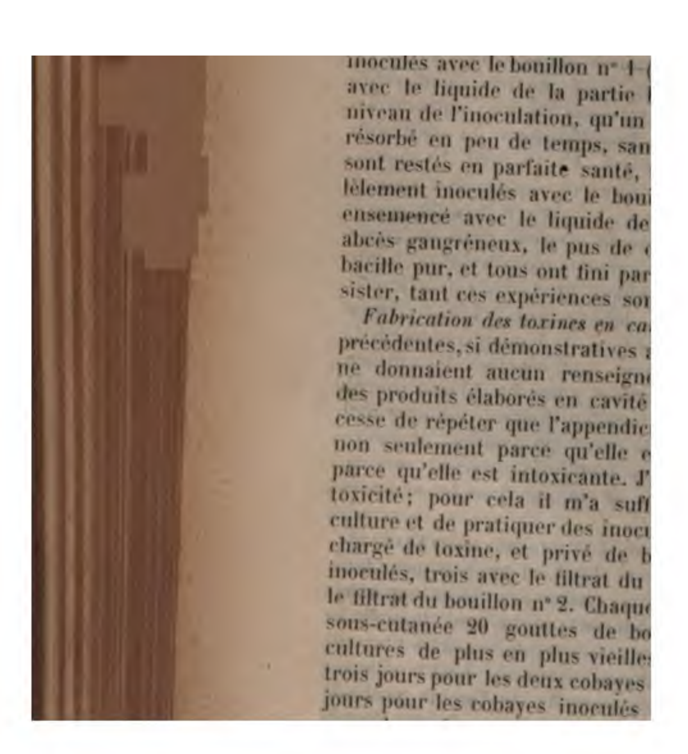
La figure ci-dessus montre la migration
musculaires profondes *m*, et à traver
des amas microbiens, *a*, dans la cou
la séreuse, près de la cavité périt
amas microbien qui a traversé la sér
tonéale *a''*. C'est la pathogénie de
flagrant délit.

Il est facile de comprendre mai
l'infection des parois de l'appen
close ; on surprend ainsi, sur le
taines péritonites appendiculaire
alors même que les parois de l'a
grénées *ni* perforées.

Et la preuve que c'est bien
c'est que, *quel que soit le méca
rant appendiculaire*, torsion, cou
pendice, étranglement par brid
par tuméfaction des parois, peu
jours le même ; *c'est par la ca
tion, avec son même cortège, toujo
et d'accidents.*

malade ayant été opéré par Hartmann, d'une appendicite aiguë, on trouva, à l'examen de la pièce anatomique, une oblitération du canal appendiculaire à sa partie moyenne, ce qui transformait la partie sous-jacente du canal en cavité close. Des cultures furent faites séparément sur agar : d'une part, avec du mucus prélevé dans la partie libre du canal; d'autre part, avec du mucus prélevé dans la cavité close. Vingt-quatre heures plus tard, de très nombreuses colonies de coli-bacilles ont poussé sur les deux cultures. On ensemence séparément deux bouillons avec du coli-bacille prélevé sur chacune des cultures. Le 19 avril, 15 gouttes de ces deux bouillons sont injectées séparément sous la peau du flanc de deux cobayes. Le cobaye inoculé avec le bouillon contenant du coli-bacille prélevé dans la partie libre du canal appendiculaire, reste en parfaite santé, tandis que 15 gouttes de l'autre bouillon, ensemencé avec le coli-bacille de la cavité close, déterminent, chez le cobaye inoculé, un œdème considérable et de l'amaigrissement. Le 21 avril, les mêmes expériences sont répétées, les cultures étant, cette fois, vieilles de quatre jours. Un cobaye, inoculé avec 20 gouttes du premier bouillon, n'éprouve aucun mal, tandis qu'un cobaye, inoculé avec 20 gouttes de l'autre bouillon, meurt au bout de trente-six heures, avec un énorme phlegmon de la paroi, et du pus dans les séreuses, plèvre, péricarde, péritoine.

Nous avons répété dans mon laboratoire, avec Caussade, les expériences de Hartmann et Minot, et nous avons obtenu des résultats identiques. Nous avons pris, pour nos expériences, une appendicite oblitérante aiguë dans laquelle la cavité close était absolument séparée de la partie libre du canal appendiculaire. Nous avons ensemencé deux bouillons : l'un, bouillon n° 1, avec une parcelle de liquide prélevée dans la partie libre du canal appendiculaire; l'autre, bouillon n° 2, avec une parcelle de liquide prélevée dans la cavité close. Ces bouillons ont été mis à l'étuve; ils contenaient du coli-bacille en quantité. Nous avons choisi douze cobayes sensiblement de même poids, et nous les avons séparés en



inoculés avec le bouillon n° 1
avec le liquide de la partie
niveau de l'inoculation, qu'un
résorbé en peu de temps, san
sont restés en parfaite santé,
lèlement inoculés avec le bou
ensemencé avec le liquide de
abcès gangréneux, le pus de
bacille pur, et tous ont fini par
sister, tant ces expériences sor

Fabrication des toxines en ca
précédentes, si démonstratives
ne donnaient aucun renseign
des produits élaborés en cavité
cesse de répéter que l'appendic
non seulement parce qu'elle
parce qu'elle est intoxicante. J'
toxicité; pour cela il m'a suff
culture et de pratiquer des inoc
chargé de toxine, et privé de b
inoculés, trois avec le filtrat du
le filtrat du bouillon n° 2. Chaqu
sous-cutanée 20 gouttes de bo
cultures de plus en plus vieille
trois jours pour les deux cobayes
jours pour les cobayes inoculés

avec le filtrat du bouillon n° 2 (culture provenant du liquide de la cavité close), deux sont morts cinq et six jours après l'inoculation; ils ne sont pas morts infectés, ils sont morts intoxiqués. On voit donc que la cavité close est à la fois un foyer d'infection et de toxicité. La conclusion c'est que j'avais raison de dire que l'appendicite est une maladie *toxi-infectieuse*; ceci explique une série d'accidents qui seront étudiés plus loin au sujet de la *toxicité* de l'appendicite.

Étiologie de l'appendicite. — Maintenant que nous voilà édifiés sur le rôle pathogénique de la cavité close appendiculaire et sur les produits infectieux et toxiques qui s'y élaborent, envisageons l'étiologie de l'appendicite et d'abord l'*hérédité*. Roux (de Lausanne) avait déjà soutenu, à juste titre, que l'appendicite est fréquemment héréditaire. De mon côté, l'expérience m'avait appris qu'on observe assez souvent l'appendicite chez plusieurs membres d'une même famille, qu'il s'agisse de collatéraux ou de descendants. En y regardant de plus près, il m'a paru que cette hérédité s'observe surtout dans les familles où règnent la goutte, la gravelle urinaire et biliaire, si bien que j'ai proposé de faire rentrer bien des cas de lithiase appendiculaire dans le patrimoine de la diathèse goutteuse. En voici quelques exemples :

J'ai un de mes meilleurs élèves, qui est parfois atteint de coliques néphrétiques : son père était goutteux, son frère a succombé à une appendicite. — Nous avons perdu, il y a peu d'années, un de nos collègues, atteint de diabète; sa fille était morte d'appendicite. — Je suis, depuis longtemps, le médecin d'une famille où règnent la goutte, l'obésité et le diabète; j'y ai connaissance de trois cas d'appendicite, dont un mortel, chez un enfant de dix ans. — J'ai un de mes bons amis, qui a eu des coliques néphrétiques; son fils a été atteint d'appendicite opérée et guérie par Bouilly. — Je connais une dame qui est, depuis quinze ans, sujette à des coliques hépatiques; sur ma demande, son fils a été opéré d'une appendicite calculeuse par Routier. J'ai vu à Trouville, avec Collet, un enfant de cinq ans

Voilà donc la lithiase appendi
héréditaire, parfois d'origine ar
qu'elle aurait dû occuper dep
nosologique, à côté des lithiases
même que, des trois lithiases,
laire qui apparaît généralemen
fréquente chez les enfants; c'est
table, car les accidents consécu
ou aux calculs biliaires ne son
gravité, ni par leur fréquence,
la lithiase appendiculaire.

Dans d'autres cas, l'hérédité de
non calculeuse) est manifeste s
faire intervenir la diathèse gout

Depuis que j'ai attiré l'attent
l'appendicite *héréditaire* et *fam*
sont multipliées. Faisans[2] a c
médicale des hôpitaux six fait
concernant des familles dans le
personnes ont été atteintes d'
mortelle. Dans la même séance,
faits semblables. La Société de
étudié la question dans le m
Tuffier, Jalaguier, Quénu).

Il se pourrait bien que les ma

ussent également héréditaires (Talamon, Pozzi[1]), ces malformations congénitales pouvant favoriser le processus de la cavité close.

Causes déterminantes. — La *grossesse* n'est pas étrangère au développement de l'appendicite. Vu l'importance de la question, je lui consacrerai plus loin un chapitre spécial. On a voulu faire jouer aux *entéro-colites* un rôle pathogénique important, comme si l'appendicite était l'aboutissant des entéro-colites. *Cette opinion me paraît erronée*; l'appendicite n'est pas l'aboutissant des entéro-colites, je traiterai cette question en détail au chapitre concernant les entéro-typhlo-colites glaireuses, membraneuses et sableuses. On a incriminé la grippe (Faisans), la rougeole, les angines, etc.; je ne peux me ranger à cette opinion. Il est plus vrai de dire que la cause première de l'appendicite nous échappe souvent.

Après cette étude de pathogénie et d'étiologie abordons la description de l'appendicite.

Entrée en scène de l'appendicite. — Comment s'annonce l'appendicite? Entre un *début* insidieux, presque apyrétique, peu douloureux, et un début bruyant, fébrile, très douloureux, on observe tous les intermédiaires. Règle générale, il est bien rare que l'appendicite soit précédée de prodromes, elle survient brusquement dans le cours d'une excellente santé, alors que la veille encore, ou quelques heures avant, rien ne pouvait la faire présager.

Dans les appendicites d'apparence bénigne, voici comment les choses se passent : le malade éprouve une sensation de gonflement, de tension, de douleur à la fosse iliaque droite : parfois quelques nausées, quelques vomissements accompagnent cet état douloureux. La fièvre est nulle ou insignifiante. Sans attendre son médecin, le malade commence par s'administrer purgatif et lavement, il a conscience que les fonctions intestinales ne sont pas normales. Le médecin arrive. Le malade parle surtout de consti-

1. Pozzi, *Académie de médecine*, séance du 28 avril 1896.

... des sangsues.

Dans d'autres circonstances
atteint rapidement une viv
d'abord à la fosse iliaque droi
rentes directions. La fièvre os
au delà. Les vomissements, sur
sont fréquents. Le médecin a
anciennes et fausses idées qu
il déclare, après avoir exami
de « coliques appendiculaires
calcul venu du cæcum s'est en
culaire, et provoque, dans sa mi
pagnées de nausées et de vomiss
l'opium, il applique un sachet
prescrit un purgatif, il pratique
qui procurent au malade un ca
leurs cessent ou diminuent d'in
de dire que la colique appendic
le calcul est retombé dans le ca
reparaissent, on suppose encore
calculs, se sont engagés dans l'a
le diagnostic de « coliques app
affirme exemptes de tout danger

Eh bien! je dirai les choses
théorie fausse et funeste. Ro
calculs ne se promènent pas
appendiculaire; ...

d'admettre l'ancienne conception de la typhlite; c'est avec ces mots, c'est avec ces fausses théories, qu'on perd un temps précieux. On se dit : « Nous n'avons rien à craindre, nous n'en sommes qu'à la période des coliques appendiculaires; nous verrons plus tard, nous prendrons une décision si le péritoine menace de se mettre de la partie ». Mais c'est avec de pareils raisonnements qu'on laisse le malade mourir de gangrène appendiculaire et de péritonite. On remet aux jours suivants une intervention qui ne paraissait pas indiquée, tant on se croyait encore en face de « coliques appendiculaires », et on constate, plus tard, quelquefois trop tard, que ce que l'on avait pris pour les soi-disant *coliques*, étaient des douleurs dues à l'infection appendiculaire; et la preuve, c'est que ces mêmes douleurs existent au cas si fréquent où il n'y a pas trace de calcul, elles existent alors que le canal appendiculaire, obstrué, n'aurait permis à aucun calcul, petit ou gros, d'entrer ou de sortir. La fausse théorie des « coliques appendiculaires » est donc jugée, et le mot lui-même, je le répète, consacre une telle erreur, qu'il doit être rayé de notre description.

Alors à quoi sont dues les douleurs, parfois si vives, des premières heures de l'appendicite? Il ne peut être question pour le moment, ni de perforation de l'appendice ni de péritonite. Ces douleurs, ainsi que les autres symptômes, tension abdominale, défense musculaire, état nauséeux, constipation, vomissements alimentaires et bilieux, sont les conséquences de la transformation du canal appendiculaire en cavité close avec la toxi-infection qui lui fait suite. Il se passe, dans l'appendice, ce qui se passe fréquemment dans la caisse du tympan transformée en cavité close par obstruction de la trompe d'Eustache. Dès que la trompe d'Eustache est oblitérée, les microbes qui avaient pénétré dans l'oreille moyenne exaltent leur virulence, l'otite aiguë est constituée et, avec elle, éclatent ces douleurs parfois si violentes qui irradient en divers sens. L'otite se termine souvent sans perforation du tympan et sans autres accidents, il suffit pour cela que la trompe d'Eustache redevienne per-

à la perforation de l'appen
latéral et de la veine jugulair
diculaires; c'est la méningite
diculaire; ce sont les abcès
même les abcès à distance
côté opposé ou ailleurs, an
aux abcès du foie, à la pur
de l'appendicite.

Les accidents sont donc ab
aiguë et dans l'appendicite. C
appendiculaire qui détermine
nales prises à tort pour des
leuse; c'est la cavité close et
suscitent les nausées, les vo
étranglement herniaire, c'est l
tion appendiculaire qui occas
précoce, les symptômes de d
entrent, pour une bonne part,
c'est la cavité close et l'infect
l'origine de ces abcès à dista
régions du péritoine et ailleur
dice n'a pas été perforé; c'est l
appendiculaire qui sont le poi
microbiennes vers le foie, la pl
cavité close et la toxicité appen
déchéance des cellules

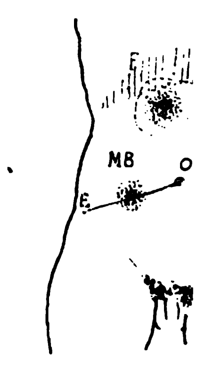
que je viens de signaler; aveugle qui ne le voit pas et qui, confiant encore dans les formules surannées de typhlite et de colique appendiculaire, se paye de mots et temporise, alors qu'il faudrait agir! Afin d'éviter toute équivoque, je propose de remplacer le mauvais mot de colique appendiculaire par la dénomination de *crise* ou *attaque appendiculaire*.

Il importe donc de dépister avec certitude l'attaque appendiculaire; il importe de faire, dès le début, le diagnostic de l'appendicite. Vous êtes appelé auprès d'un malade qui a été pris, il y a quelques heures, de douleurs abdominales, de nausées, de vomissements, symptômes qui sont communs à une foule d'états morbides, à l'appendicite, à l'indigestion, à la colique hépatique, à la colique néphrétique, aux colites sablo-membraneuses, à la péritonite pneumococcique; sur quels signes, je vous le demande, sur quels symptômes allez-vous baser votre diagnostic?

Les nausées et les vomissements, alimentaires ou bilieux, ne vous fournissent aucun renseignement utile; ils peuvent exister dans tous les états morbides que je viens d'énumérer; j'en dirai autant de la fièvre, de la constipation, symptômes inconstants et sans valeur. C'est la *douleur* qui est votre guide le plus sûr; car, vive ou légère, elle accompagne toujours l'appendicite, avec des caractères qu'il faut savoir apprécier. La douleur appendiculaire éclate très rarement d'emblée avec toute son intensité; elle diffère en cela de la douleur soudaine et terrible (coup de poignard péritonéal), qui est l'indice de la perforation de l'ulcus duodénal ou stomacal. La douleur appendiculaire occupe le milieu d'une ligne tirée de l'ombilic à l'épine iliaque antérieure et supérieure du côté droit. C'est le point de Mac Burney. Il faut rechercher avec le plus grand soin cette région douloureuse, et alors même que les douleurs seraient peu vives, alors qu'elles seraient irradiées en d'autres points de l'abdomen, on peut arriver par une palpation, par une pression méthodique, à provoquer, à raviver, à exalter la douleur dans la zone appendiculaire ou dans ses parages. A ce niveau, le muscle sous-jacent se con-

peau de cette région avec la
crayon, on constate une hy





O, ombilic ; E, épine iliaque antérieure
Burney et région appendiculaire, cen
musculaire et de l'hyperesthésie ; F, fo

ailleurs sur l'abdomen. Parfois m
hyperesthésie, on détermine d
loureuses du muscle sous-jacent.

Ces différents signes, dont le

mie de médecine, sont dus aux *toxines* de l'appendicite. Je les étudierai plus loin au sujet de la *toxicité* de l'appendicite.

Évolution de l'appendicite. — Je viens de dire comment débute l'appendicite et comment on peut la reconnaître à sa phase initiale. Étudions maintenant son *évolution*. Nous voilà en face d'un malade chez lequel nous avons reconnu une appendicite; mais notre tâche est loin d'être terminée, quelle va être l'évolution de la maladie, quelles surprises nous sont réservées; cette appendicite en restera-t-elle à l'étape appendiculaire sans autre complication, ou sera-t-elle suivie d'infection péritonéale et d'intoxication, avec toutes leurs conséquences? Examinons ces différentes éventualités.

Parfois, heureusement, l'attaque d'appendicite se termine favorablement et sans complication; après un ou deux jours de symptômes plus ou moins douloureux, de vomissements plus ou moins fréquents, la fièvre étant généralement modérée, le calme se rétablit, la constipation cède, la fosse iliaque est moins sensible, moins tendue, le plan musculaire se défend moins, et le malade guérit de son *attaque appendiculaire*. Que s'est-il passé? Ou bien les microbes, cause des accidents, n'étaient doués que d'une faible virulence, ou bien, la phagocytose aidant, l'ennemi a été vaincu; ou bien encore, l'obstruction du canal appendiculaire a cédé rapidement, la cavité n'est plus close, la libre circulation est rétablie dans le canal appendiculaire, et l'appendicite guérit comme guérit l'otite aiguë, quand la trompe d'Eustache récupère à temps sa perméabilité.

Dans d'autres cas, l'attaque d'appendicite est plus grave, la douleur de la fosse iliaque est plus intense, ou plus persistante; la tension, le ballonnement de l'abdomen sont plus généralisés, es vomissements sont plus fréquents, et cependant peu à peu tout rentre dans l'ordre; mais alors la convalescence est lente, pendant longtemps le sujet conserve à la fosse iliaque le souvenir de son appendicite; il est constipé; il éprouve quelque appréhension à chasser, à monter à cheval, à faire des armes, et, s'il se décide à se

faire opérer plus tard, « à froid », on constate des adhérences, de la péritonite péri-appendiculaire, un appendice volumineux, déformé, parfois un petit abcès enkysté, parfois même une perforation imminente de l'appendice. Les accidents étaient menaçants. Tous les chirurgiens ont vu cela, je l'ai moi-même constaté plusieurs fois; j'ai eu entre les mains l'appendice d'un jeune garçon, opéré sur ma demande par Routier à l'hôpital Necker; ce garçon se promenait et vaquait à ses occupations, tout en ayant un abcès péri-appendiculaire, reliquat d'une appendicite aiguë.

Il est des cas, et ils ne sont pas rares, où les lésions de l'appendice sont de nature *gangréneuse* et évoluent avec une terrible rapidité : l'appendicite s'annonce au milieu de symptômes fébriles et douloureux, on fait des applications de glace sur la région douloureuse, on pratique des injections de morphine, on espère pouvoir enrayer le mal; vain espoir, l'appendice est déjà nécrosé, gangréné, et le malade succombe, avec ou sans opération; il succombe pour n'avoir pas été opéré, ou pour avoir été opéré trop tard. J'ai observé plusieurs faits de ce genre : dans un cas il s'agissait d'un enfant de onze ans pris brusquement d'appendicite fébrile et douloureuse. Je vois cet enfant avec Landowski et Routier et nous décidons immédiatement l'opération; certes l'opération ne fut pas tardive, puisqu'elle fut faite dans le courant du troisième jour; eh bien, l'appendice était déjà *gangréné* et le péritoine contenait du pus. La guérison survint, mais que fût-il arrivé si l'opération avait été différée d'un seul jour? L'enfant aurait succombé, comme succombait une fillette de douze ans que je voyais quelque temps plus tard avec Claisse et Routier et qui ne put être opérée qu'au sixième jour de son appendicite; l'appendice était gangréné, et bien que le danger péritonéal eût été conjuré par l'opération, l'enfant succombait à une infection secondaire du foie.

Dans quelques circonstances, les débuts de l'appendicite paraissent bénins, les douleurs n'ont pas été très vives, la fièvre est modérée, on dirait vraiment une infection appendiculaire de moyenne intensité; les troubles digestifs, l'ano-

rexie, la constipation, les nausées occupent seuls le malade qui se croit atteint de troubles gastriques, ou d'indigestion gastro-intestinale. Trois ou quatre jours se passent sans incidents nouveaux, la fièvre est nulle et on croirait volontiers à une simple indisposition, mais le ventre se ballonne, la douleur, primitivement localisée à la fosse iliaque droite, se généralise, sans toutefois augmenter d'intensité, le facies s'altère, le pouls s'accélère, la péritonite est évidente, le liquide s'accumule dans le péritoine, sans qu'on puisse préciser à quel moment l'étape péritonéale a succédé à l'étape appendiculaire ; la température s'abaisse, un léger hoquet apparait, le malade tombe dans le collapsus, se refroidit et meurt. Je fais allusion à un cas pour lequel je fus appelé en consultation avec Pinard et Segond.

Parfois au contraire, les accidents *péritonéaux* sont très précoces et se précipitent rapidement ; *qu'il y ait ou non perforation de l'appendice*, la péritonite est tellement septique que, si l'opérateur n'intervient pas assez vite, le malade succombe au troisième ou quatrième jour. On trouve à l'opération, ou à l'autopsie, non pas une péritonite à liquide purulent abondant, mais une péritonite septique suraiguë, avec peu d'adhérences et une petite quantité de liquide roussâtre d'une extrême virulence. J'ai observé un fait de ce genre dans une famille dont je suis depuis longtemps le médecin, où j'étais appelé pour une dame de soixante-douze ans qui avait eu pendant la nuit de vives douleurs dans le ventre. L'avant-veille, cette dame avait été chez son dentiste, et la veille elle se sentait assez bien portante ; je l'examine le matin, et je constate que les douleurs avaient bien nettement leur maximum d'intensité à la zone appendiculaire ; la température était normale, mais le pouls était petit, et le facies ne me satisfaisait pas. Je diagnostiquai une appendicite. Immédiatement, je décide l'intervention chirurgicale, et en arrivant à l'hôpital Necker, où je savais trouver mon collègue Routier, je lui demande de vouloir bien se charger de l'opération. Dans la journée, nous allons voir la malade : la fièvre montait, la température

était à 38°,5, le pouls n'était pas bon, la fosse iliaque était douloureuse, empâtée, et, cependant le début des accidents semblait ne remonter qu'à 24 heures !

L'opération fut faite le soir même, fort heureusement, car la malade était déjà en pleine péritonite septique, l'appendice était turgide et violacé. Je passe sur les détails et sur les suites de l'opération ; cette malade, âgée de soixante-douze ans, a complètement guéri. Que fût-il arrivé si, me fiant aux anciennes théories, j'avais attendu au lendemain pour décider l'opération ? la malade aurait certainement succombé comme succombait une malade, âgée elle aussi de soixante-douze ans, que je voyais quelques jours plus tard avec Planchon et Monod.

Je n'ai pas encore épuisé toutes les modalités de l'appendicite aiguë ; dans quelques cas, la gravité du mal ne vient pas de la gangrène ou de la perforation de l'appendice, elle ne vient pas seulement des complications péritonéales, elle vient de la toxi-infection appendiculaire elle-même. J'ai pu étudier l'appendice d'une jeune fille qui m'avait été remis par Routier ; cet appendice très long, très volumineux, très dur, comme en érection, contenait deux calculs, et c'est au-dessus des calculs libres dans la cavité close, que le canal appendiculaire avait été obstrué par la tuméfaction des parois de l'appendice. Le coli-bacille et le streptocoque étaient les agents virulents de cette cavité close. Il n'y avait ni ulcération, ni gangrène, ni perforation de l'appendice. Voici l'observation telle que Routier me l'a donnée. Cette enfant de onze ans tombe malade le samedi matin ; elle a des nausées, de la diarrhée verte et des douleurs dans le côté droit du ventre. On pense à une appendicite, et on ordonne la glace sur le ventre et l'opium ; dans la nuit surviennent des vomissements. Dès le lendemain matin dimanche, la langue est sèche, rôtie, le visage est anxieux, le ventre très ballonné, le pouls est à 120, la température peu élevée est à 38°,5. Ce même dimanche matin, Routier voit la petite malade à onze heures. Il trouve la situation très alarmante ; tous les symptômes se sont accentués et il porte le dia-

gnostic de péritonite généralisée consécutive à une appendicite perforée. Il pratique l'opération à midi, et, à sa grande surprise, il ne constate que quelques légères traces de péritonite ; la péritonite n'est qu'à l'état d'ébauche, mais l'appendice est énorme, « il a trois fois son volume normal, il est dur comme du bois, il n'est ni gangréné, ni perforé ». Après l'opération, une détente se produit, les vomissements cessent, le pouls se relève. Mais cette amélioration est de courte durée, car infection et intoxication étaient déjà généralisées, elles avaient fait leur œuvre, et vingt-quatre heures plus tard, malgré la cessation des accidents péritonéaux, l'enfant succombait dans le collapsus, empoisonnée par les produits septiques de la cavité close.

Ceci prouve que, dans l'appendicite, ce n'est pas seulement la gangrène et la perforation qui sont à redouter, ce n'est pas seulement la péritonite qui est à craindre, c'est encore la toxi-infection appendiculaire elle-même. L'appendicite n'est pas seulement une lésion infectieuse, elle est *infectante* et *intoxicante* (microbes et toxines), le poison peut avoir une part considérable dans les accidents, et cela dès les débuts de la maladie, dès que la cavité close est constituée.

Que nous voilà loin de la division tout artificielle imaginée par quelques auteurs ! Suivant Talamon dont je cite textuellement les paroles, « il y a, habituellement, dans l'appendicite deux périodes bien distinctes, la période préparatoire qui précède la perforation et que nous allons proposer d'appeler la période de coliques appendiculaires, et la phase péritonitique qui suit la rupture de l'appendice[1] ».

Chacune de ces assertions recèle une inexactitude, et il est temps de rétablir les faits. Imbu de pareilles théories, on pourrait croire, à tort, que la péritonite n'éclate que lorsque l'appendice est perforé, mais nous avons tous constaté des exemples[2], j'en ai vu et j'en ai cité par douzaines,

1. Talamon. *Appendicite et pérityphlite*, p. 102.

2. Monod. Contribution à l'étude des appendicites. *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1895, p. 407. — Reynier. Appendicite avec appendice non

... la foi d'assert...
à tort, que les étape...
nettement scindées, o...
s'annonce toujours par...
mettent de prévoir le ...
il est souvent impossib...
dents péritonéaux font...
laires. Ces symptômes e...
fusionnés et *subintrants*;...
mentaires et bilieux, l...
constipation et le tympa...
peuvent exister avec ou s...
guette l'entrée en scène...
déjà en pleine évolution, o...
et le malade succombe fau...

Péritonites appendicula...
commence, qu'elle ait des a...
grave, on ne sait jamais ...
servées.

L'étape appendiculaire p...
maladie, le péritoine peut ...
malade guérit de son attaque...
servant un appendice adultér...
des époques plus ou moins élo...
attaques appendiculaires.

Dans d'autres circonsta...
pas aux lé...

même jouer un rôle de protection et de limitation au cas de nouvelles poussées appendiculaires.

Enfin, il est des cas, et ils sont nombreux, où le processus appendiculaire aboutit à la péritonite généralisée ou à la péritonite enkystée, que l'appendice soit ou ne soit pas calculeux, peu importe. Habituellement l'appendice est ulcéré, perforé, suppuré, gangréné; parfois cependant, nous l'avons vu dans le courant de cette étude, la péritonite éclate par migration des microbes à travers les parois, *sans* que le processus appendiculaire ait abouti à la perforation de l'appendice.

La péritonite appendiculaire peut revêtir les formes les plus variées; elle est diffuse, généralisée, ou partielle, enkystée. La fétidité est fréquente.

La péritonite est dite *diffuse*, quand elle est étendue, sans tendance à l'enkystement. La qualité et la quantité du liquide épanché dépendent de la nature des agents infectants et de la durée de la maladie. Tantôt les anses intestinales sont poisseuses, dépolies, et le liquide épanché est peu abondant, roussâtre, mal lié; il s'agit alors presque toujours de péritonite septique suraiguë, forme terrible et rapide dans son évolution. Tantôt le liquide péritonéal est abondant, plus ou moins purulent, des fausses membranes nagent dans le liquide épanché et forment des tractus entre les anses intestinales. Cette variété purulente est surtout l'apanage des péritonites qui ont déjà une certaine durée; elle existait néanmoins dès le troisième jour, chez un enfant de dix ans que j'ai vu avec Gaume et Routier, et qui fut opéré au commencement du troisième jour d'une appendicite gangréneuse; chez cet enfant, l'opération donna issue à un grand épanchement purulent du péritoine.

Les péritonites *enkystées* d'origine appendiculaire occupent dans l'abdomen les situations les plus diverses. La direction qu'avait normalement l'appendice avant la maladie (type descendant, type ascendant et rétro-cæcal, type latéral interne), et les adhérences anciennes ou récentes, reliquat d'anciennes attaques appendiculaires, sont autant

de conditions qui expliquent la localisation de la péritonite et ses tendances à l'enkystement.

Ainsi se trouvent constituées les péritonites *partielles* ilio-inguinale, rétro-cæcale, prérectale, péri-ombilicale, etc., formant des clapiers, des foyers, des abcès péritonéaux.

L'abcès péritonéal ilio-inguinal constitue la variété la plus commune. La collection purulente occupe la partie inférieure de la fosse iliaque droite, au-dessus de l'arcade de Fallope; elle est limitée par la face antéro-interne du cæcum et les anses de l'intestin grêle; elle correspond, sur le ventre, à une ligne située un peu au-dessus de l'arcade, à quelques centimètres en dedans de l'épine iliaque antéro-supérieure[1].

L'abcès prérectal est beaucoup moins fréquent que la variété précédente. Dans quelques cas, l'appendice se dirige en bas et en dedans et s'engage dans le petit bassin en venant se placer au-devant du rectum; il peut se faire alors une péritonite enkystée entre le rectum et la vessie chez l'homme, entre le rectum et le vagin chez la femme. Le toucher vaginal et le toucher rectal donnent des renseignements sur l'existence et sur la situation de la collection purulente, qui peut s'ouvrir spontanément dans le rectum, dans la vessie, dans le vagin[2]. On a même cité un cas où l'appendice, long de dix centimètres, avait été rendu par le rectum[3].

On a signalé quelques cas d'abcès péritonéal péri-ombilical. L'appendice étant dévié en dedans et en avant du cæcum, les adhérences favorisent la limitation de la collection au-dessus et en dedans de la fosse iliaque, au voisinage de l'ombilic.

L'abcès rétro-cæcal est extrêmement important à bien

1. Loison. *Revue de chirurgie*, janvier 1895.
2. Gérard-Marchant. Appendicite par corps étrangers. *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1895, p. 495.
3. Motchouskowsky. *Archives russes de pathologie, de clinique et de bactériologie*, 1896.

connaître. Dans bien des cas, nous l'avons dit au début de cet article, l'appendice, à l'état normal, *remonte en arrière du cæcum jusqu'au côlon*; il peut même être fixé dans cette situation, ou être englobé dans le tissu cellulaire de la région rétro-cæcale par des adhérences qui sont le reliquat d'attaques appendiculaires précédentes. En pareil cas, l'abcès péri-appendiculaire peut se collecter derrière le cæcum ou autour du cæcum; il peut faire saillie dans l'espace costo-iliaque ou dans la région lombaire au-dessus de la crête iliaque[1]. Si l'appendice est muni d'un mésentère, l'abcès appendiculaire peut se développer d'emblée dans le tissu cellulaire sous-péritonéal au-dessus du fascia iliaca. Dans cette région, l'abcès péritonéal devient facilement cellulaire, et les variétés peuvent se confondre. Signalons également le *psoïtis*[2] appendiculaire.

L'abcès rétro-cæcal, limité en avant par le cæcum et par le côlon ascendant, peut se porter en différentes directions et provoquer les modalités suivantes : assez souvent il s'ouvre dans le cæcum, ainsi que j'en ai vu un cas avec Pozzi et Weil; je dirai même, une fois de plus, que bon nombre de faits, considérés autrefois comme des exemples de typhlite terminée par perforation du cæcum et par pérityphlite, ne sont autre chose que des lésions cæcales et péri-cæcales, consécutives elles-mêmes à une lésion appendiculaire, qui est la *première en date*. Cette variété d'abcès rétro-cæcal peut également se vider dans le côlon ascendant, ainsi que je l'ai constaté avec Barbe et Routier. Dans d'autres cas l'abcès rétro-cæcal se dirige vers la face inférieure du diaphragme, à la façon des abcès sous-phréniques et il peut aboutir à la perforation du diaphragme, à la pleurésie purulente, à la vomique[3]. Signalons encore le phlegmon *périnéphrétique*. Enfin, il est des cas où l'abcès rétro-cæcal fuse dans la fosse iliaque et s'ouvre dans la

1. Toute cette partie de la question concernant les péritonites partielles est fort bien exposée dans l'ouvrage de Talamon, p. 75, 76 et *passim*.
2. Roger. Appendicite et psoïtis. *Presse médicale*, 15 septembre 1900.
3. Monod. *Société de chirurgie*, 1895, p. 500. — Routier, *idem*, p. 557.

vessie, le rectum, le vagin, ou fuser dans le canal inguinal et dans les bourses[1].

La cavité de Retzius n'est même pas à l'abri des coups de l'appendicite. Brun a rapporté l'observation d'une péritonite purulente mortelle consécutive à la perforation d'un abcès de la cavité de Retzius, abcès qui était lui-même sous la dépendance d'une appendicite perforante[2].

Telles sont les principales variétés d'abcès, d'origine appendiculaire; les ouvertures spontanées de ces collections purulentes dans l'une des parties de l'intestin sont suivies de guérison si l'appendice malade a été lui-même éliminé; dans le cas contraire, une nouvelle attaque appendiculaire peut survenir, ainsi que nous l'avons vu avec Pozzi, quelques mois après l'ouverture spontanée d'un abcès rétro-cæcal dans l'intestin. N'oublions pas enfin qu'un abcès primitivement enkysté peut s'ouvrir dans le péritoine et déterminer une péritonite généralisée.

Les péritonites appendiculaires diffuses, généralisées, sont autrement redoutables que les péritonites appendiculaires localisées. La gravité des péritonites appendiculaires est réglée par la *double infection* qui s'élabore dans le foyer appendiculaire et dans le foyer péritonéal. J'ai dit qu'au nombre des microbes de la flore intestinale que nous avons trouvés avec mon interne Kahn, dans le foyer appendiculaire, les coli-bacilles et le streptocoque nous ont paru dominants. Or, on sait combien la virulence du coli-bacille peut être exaltée par le streptocoque (Widal). Les microbes du péritoine, au cas de péritonite appendiculaire, ont été bien étudiés par Macaigne, qui a eu l'extrême obligeance de me livrer à ce sujet le résultat de ses recherches inédites. Macaigne a étudié bactériologiquement 18 cas de péritonites suppurées consécutives à des appendicites opérées par Monod. Le pus de ces péritonites contenait généralement un grand nombre de microbes, microcoques, streptocoques, coli-bacilles, staphylocoques. Dans la majorité des cas, on

1. Jalaguier, *Traité de chirurgie*, p. 515.
2. Brun, *Presse médicale*, 18 juillet 1896.

constatait surtout deux microbes, le streptocoque et le coli-bacille. Ces microbes étaient en nombreuses colonies et l'un ou l'autre était prédominant suivant les cas.

Les microbes (aérobies ou anaérobies) arrivent donc dans le péritoine avec une virulence déjà très exaltée et il est certain que *leur degré d'infectiosité* entre pour une part considérable dans la gravité et dans les allures des péritonites qui en sont la conséquence. Tantôt microbes et toxines sont déversés dans le péritoine à travers une perforation ou un délabrement de l'appendice, tantôt ils pénètrent dans le péritoine à travers les parois de l'appendice malade mais non perforé; ce fait de migration microbienne est très net dans les planches que j'ai reproduites plus haut.

Foyers péritonéaux secondaires. — Outre les péritonites partielles enkystées, précédemment étudiées, on observe parfois des foyers péritonéaux secondaires qui semblent parfois n'avoir aucune connexion anatomique avec le foyer initial; ce sont des foyers erratiques, ou foyers à distance (Tuffier), comme on en rencontre parfois à la suite de l'otite dans l'hémisphère cérébral ou cérébelleux du côté malade et même du côté opposé. Ces abcès sont dus à des migrations microbiennes transportées plus ou moins loin du lieu d'origine. Tantôt l'abcès secondaire existe au moment où on pratique la laparotomie pour combattre les accidents appendiculo-péritonéaux, tantôt il n'apparaît que huit jours, quinze jours, vingt jours après la guérison du foyer appendiculo-péritonéal. Ces foyers secondaires ont pour siège de prédilection la partie la plus interne et inférieure de la région cæcale, au voisinage de la vessie[1]. Chez un malade convalescent d'appendicite, Tuffier constata et ouvrit un abcès à distance au niveau du muscle grand oblique[2]. Routier a rapporté quatre observations concernant ces abcès secondaires à évolution tardive, survenus neuf,

1. Brun. *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1895, p. 529.
2. *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1895, p. 528.

quatorze, seize, vingt-cinq jours après la laparotomie. Voici quelle est l'évolution des accidents : le malade a été opéré, tout va bien, les accidents ont complètement cessé, il semble que la guérison soit assurée, lorsque de nouveaux symptômes alarmants apparaissent ; tantôt les symptômes indiquent franchement la formation d'un nouvel abcès péritonéal facile à diagnostiquer, tantôt les symptômes revêtent une allure qui simule la granulie, la fièvre typhoïde, et l'abcès se développe dans n'importe quelle région, derrière le cæcum, derrière le côlon transverse, derrière l'estomac, dans la fosse iliaque gauche, etc.

Un autre accident important à connaître, c'est la *perforation secondaire* de l'intestin. Outre le foyer appendiculo-péritonéal, il n'est pas rare de trouver (surtout chez les gens qui sont opérés un peu tard) des plaques violacées, noirâtres, gangrénées au niveau du cæcum et du côlon ; souvent même ces lésions passent forcément inaperçues pendant l'opération. Le malade a donc été opéré de sa lésion appendiculo-péritonéale, tout danger paraît éloigné, et voilà que le malade se met à rendre des gaz et des matières par la plaie : une perforation intestinale secondaire s'est effectuée avec toutes ses conséquences.

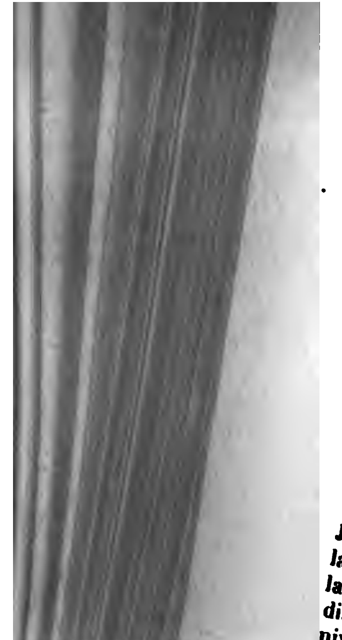
Le lecteur trouvera aux maladies de la plèvre, de l'estomac et du foie, trois chapitres spéciaux consacrés au *foie appendiculaire*, à la *pleurésie appendiculaire* et à la *gastrite hémorrhagique appendiculaire*. Le phlegmon néphrétique appendiculaire sera étudié au chapitre concernant le phlegmon périnéphrétique.

Accalmies traîtresses de l'appendicite. — Au nombre des surprises que nous réserve l'évolution de l'appendicite, il en est une sur laquelle je désire insister tout spécialement, c'est l'accalmie apparente qui se produit parfois au moment où les accidents sont le plus menaçants ; dans une de mes communications à l'Académie de médecine, je lui ai donné le nom d'*accalmie traîtresse*. En voici deux exemples caractéristiques.

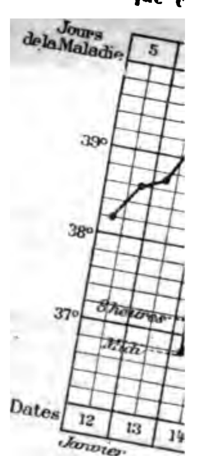
Le 14 janvier 1899, j'étais appelé par mes collègues,

Pinard et Roques, auprès d'une jeune femme grosse de quatre mois. Voilà que, dans le cours d'une excellente santé, cette jeune femme est prise, dans la nuit du dimanche au lundi 9 janvier, des symptômes d'une indigestion, douleurs de ventre, vomissements et diarrhée. Elle eut six garde-robes dans la nuit et deux autres dans la journée du lundi. Les douleurs abdominales persistèrent; on crut, dans la famille, au début d'une fausse couche et on fit mander Pinard qui constata qu'il ne s'agissait nullement de fausse couche. Le lendemain, mardi 10 janvier, l'état resta stationnaire, Pinard ne vit point la malade. La nuit du 11 fut mauvaise, les douleurs étaient intenses dans les parages de la région iliaque-droite; Roques fut appelé. Le 12, agitation, deux vomissements, localisation nette des douleurs au point de Mac Burney. Le 13, vomissement, ballonnement du ventre et défense musculaire à la région appendiculaire. Température du matin, 38°,6; température du soir, 39°,2, précédée d'un léger frisson.

Telle était la situation le 13 au soir : il s'agissait d'une appendicite grave; le danger devenait menaçant et le moment était venu de prendre une décision au point de vue de l'intervention chirurgicale chez cette femme, grosse de quatre mois. Mes collègues m'appellent en consultation, et rendez-vous est pris pour le lendemain matin samedi, à huit heures et demie. J'arrive à l'heure dite, et j'apprends aussitôt qu'un *changement à vue* s'est produit depuis la veille au soir. Les douleurs abdominales ont disparu, les vomissements ont cessé; la malade a dormi d'un excellent sommeil, il y a eu deux mictions abondantes et émission de gaz; la température qui, la veille au soir, était de 39°,2, est actuellement à 37°,2; c'est une vraie défervescence. La famille était dans la joie. Quand je fus introduit auprès de la jeune femme, elle nous parla du bien-être qu'elle éprouvait, elle insista sur la détente qui s'était faite pendant la nuit; bref, elle se considérait comme guérie. Il est certain qu'au premier abord, on aurait pu croire à une détente réelle du mal; cet état était un peu comparable à celui



... que c



la fièvre et la défervescen
maladie était terminée; on
J'examinai la malade. Mon
la localisation douloureuse a
la douleur si nettement préc
disparu. Je pressai le
niveau

Néanmoins, un symptôme abdominal de premier ordre persistait; je veux parler d'un tympanisme généralisé à tout le ventre.

Que s'était-il passé depuis la veille au soir et que signifiait une détente en apparence aussi complète? Cette femme était atteinte d'appendicite intense, cela ne faisait de doute pour aucun de nous. Les accidents devenant menaçants, une consultation avait été décidée, et voilà que tout à coup, du soir au matin, la scène change, le calme succède à l'orage, la défervescence se produit.

En face de cette détente inattendue, quelle devait être notre attitude et notre résolution? Nous fûmes d'avis qu'il ne s'agissait pas là d'une détente au vrai sens du mot, mais d'une de ces *accalmies passagères et traîtresses* qu'il faut bien connaître. Cette apparence de guérison ne nous disait rien qui vaille. Non seulement nous ne crûmes pas à l'amélioration réelle, mais notre conviction fut que la malade *était en pleine péritonite appendiculaire*. Nous basions ce diagnostic sur le tympanisme généralisé de l'abdomen, sur le facies légèrement grippé et sur l'accélération du pouls qui était à 104, malgré la chute de température. Étant donné ce diagnostic, il n'y avait pas un instant à perdre et rendez-vous fut pris pour midi avec Segond.

Quand nous arrivâmes à midi, l'amélioration apparente ne s'était pas démentie. La température avait encore baissé et n'était qu'à 36°,9. Segond renouvela l'examen que nous avions pratiqué le matin et, comme nous, il constata l'absence de douleurs, le météorisme uniformément réparti à tout l'abdomen et l'accélération du pouls; les yeux étaient légèrement excavés. Segond formula nettement son opinion et demanda l'intervention chirurgicale immédiate. Nous étions tous d'accord. Restait à convaincre la famille, ce qui ne fut pas chose facile, car on trouvait l'opération « illogique et inacceptable ». On céda néanmoins.

A peine le péritoine est-il ouvert, qu'un flot de sérosité trouble s'écoule avec une odeur des plus fétides; la péritonite était diffuse, l'appendice était gangrené. Malgré la dif-

Ce que je tiens
c'est l'*accalmie tr*
péritonite que l'ac
les douleurs dispar
se préparent. Non
en quarante-huit he

Voici une second
5 mai 1898, je me t
depuis longtemps le
quelques conseils à u
de douleurs abdominal
souffrait cruellement,
de vomissements, son
l'assistait parlait de
couche probable. J'exa
soin *le siège et l'origine*
viction que les douleurs
la fosse iliaque droite, au
diculaire. Je poursuis l'e
que cette jeune femme
voit la malade dans la soi
Voici ce qui s'était passé.
santé, au cinquième mois
femme avait été prise, vers
midi, de douleurs abdomin
avaient acquis

chirurgicale immédiate. A midi, Bouilly se joint à nous; il diagnostique, comme nous, une appendicite violente; la péritonite est imminente ou déclarée, aussi l'opération est-elle décidée pour quatre heures.

Quand nous revenons, à quatre heures, la famille, que nous avions laissée quelques heures avant dans la tristesse, nous reçoit maintenant avec des accents de joie non déguisée. Les visages sont souriants : « La malade va beaucoup mieux, nous dit-on, elle a eu une garde-robe naturelle, les douleurs ont en partie disparu, les vomissements ont cessé, la fièvre est presque tombée; la température est descendue de 39 à 37°,4. » Ce qui, dans l'esprit de la famille, voulait dire : « Nous espérons bien qu'en face de ce nouvel état, vous n'allez pas donner suite à l'opération. » Et cependant, tout était préparé, l'interne de Bouilly tenait le chloroforme et l'opérateur n'attendait plus que sa malade.

Au premier abord, il faut le dire, le joyeux accueil de la famille nous avait un peu déconcerté; bien des pensées nous avaient traversé l'esprit; notre diagnostic serait-il erroné; la malade ne serait-elle pas atteinte d'appendicite; l'opération aurait-elle été indûment conseillée? Nous nous rendons auprès de la jeune femme, et, après l'avoir examinée de nouveau, nous maintenons dans son intégrité notre verdict, que la famille accepte sans mot dire.

L'opération est immédiatement pratiquée. A l'ouverture du *péritoine*, apparaît une *péritonite diffuse*. On va à la recherche de l'appendice, qui est enveloppé de fausses membranes infiltrées de pus. J'ai vu bien des appendicites, j'ai assisté à bon nombre d'opérations, mais je ne me rappelle avoir jamais rien vu de pareil. L'appendice avait pris des proportions démesurées; il avait doublé de longueur et triplé de volume; il était énorme, en érection, avec deux plaques de gangrène, dont l'une voisine de la base. L'opération se termina dans les meilleures conditions et la jeune femme guérit après voir expulsé le fœtus mort.

Je ne saurais trop appeler l'attention sur la rapidité des lésions et sur l'*accalmie traîtresse* qui, chez cette malade,

...ursis à l'opér
lisait, et cette
mourait infect
gens atteints d'
sont opérés trop

Les cas d'acc
fant; on en trou
leçon clinique qu
apparente, cette
de l'appendicite :
pas décrite. Que
la médication (sa
d'opium, piqûres d
que les symptômes
la première période
jours suivants, d'un
réelle du malade. C'
était imminente, est
espère gagner du te
précipitent, et quand

Pour si étrange, po
on est bien obligé de l
les lésions péritonéales
détente apparente des
l'histoire de l'accalmie t
ques mots. Peut-être s
cation de f...

riences de Klecki que l'exaltation de virulence du coli-bacille acquiert son maximum d'intensité dans le segment de l'anse intestinale qu'une double ligature a transformé en cavité close; les microbes traversent alors les parois de l'anse intestinale ligaturée, arrivent dans le péritoine et provoquent la péritonite (processus identique au processus que j'ai constaté pour la cavité close appendiculaire). Mais le fait inattendu qui résulte des expériences de Klecki, c'est que la virulence des bacilles retirés du liquide péritonéal est, dans la plupart des cas, inférieure à la virulence des bacilles exaltés en cavité close intestinale. Autrement dit, « le passage des microbes virulents dans la cavité péritonéale en *atténue* la virulence ».

Sans vouloir assimiler complètement le fait clinique au fait expérimental, il est impossible néanmoins de ne pas être frappé des analogies. Dans le fait expérimental (transformation d'une anse intestinale en cavité close), comme dans le fait clinique (transformation du canal appendiculaire en cavité close), une violente exaltation de virulence se produit, un terrible foyer toxi-infectieux se développe. Dans le fait expérimental, comme dans le fait clinique, les microbes pathogènes exaltés en cavité close traversent les parois de l'appendice et vont déterminer des infections péritonéales de forme diverse, péritonite diffuse, septique, péritonite localisée. Pourquoi, dès lors, ne pas admettre que dans le fait clinique, comme dans le fait expérimental, l'entrée en scène des lésions péritonéales puisse coïncider parfois avec une atténuation passagère de la virulence des microbes venus du foyer appendiculaire; atténuation passagère, ayant pour résultat l'accalmie traîtresse et transitoire que nous venons d'étudier?

Du reste, peu importe la théorie; le fait clinique dominant et essentiel, c'est qu'il n'est pas possible, dans la très grande majorité des cas, d'établir deux périodes distinctes dans l'évolution des accidents appendiculo-péritonéaux. *Symptômes appendiculaires et symptômes péritonéaux sont similaires, fusionnés, subintrants*; voilà, au risque de me

répéter, une phrase que je voudrais graver profondément dans l'esprit; il est souvent difficile de savoir à quel moment la péritonite se déclare; bien mieux, c'est parfois pendant que les accidents péritonéaux entrent en scène, qu'une accalmie trompeuse se produit.

On voit d'ici comment les choses se passent. Un malade est atteint d'appendicite, un médecin est appelé, il institue le traitement dit médical, il applique des sachets de glace sur le ventre, il prescrit quelques centigrammes d'opium, ou un verre d'eau purgative, suivant qu'il est dans le camp de ceux qui veulent qu'on purge ou qu'on ne purge pas. Le lendemain, la maladie suit son cours, les douleurs sont vives au point de Mac Burney, des vomissements apparaissent, le pouls est accéléré; la température monte à 38°,5. On continue le traitement dit médical, on pratique des piqûres de morphine, le malade est mis au repos le plus absolu, dans le décubitus dorsal, suivant une pratique en vogue à Berlin; mais, en dépit de ce fameux traitement dit médical, que je considère comme nul et fatal, la situation devient menaçante, les douleurs sont violentes, le ventre se ballonne, l'idée d'une intervention chirurgicale gagne l'entourage.

Alors, voilà qu'au milieu des angoisses et des indécisions, une amélioration se produit, les douleurs diminuent d'intensité, la température baisse, les vomissements cessent; en un mot, une détente se fait; on se félicite et l'on vante bien haut les résultats du traitement dit médical. Hélas! cette *accalmie trompeuse* est de courte durée, les accidents se précipitent, le danger devient imminent, la griffe péritonéale s'imprime au visage, l'intervention chirurgicale est acceptée comme un pis aller; mais, non opéré ou opéré, il est trop tard, le malade succombera. Ainsi se déroule la dramatique histoire de tant d'appendicites, trompeuses dans leur marche, traitresses dans leur évolution, non opérées à temps et aboutissant en fin de compte à la mort.

Il ne faut pas confondre l'amélioration de bon aloi et l'accalmie traîtresse de l'appendicite; il faut savoir les distin-

guer. L'amélioration de bon aloi porte sur tous les symptômes en même temps; il n'y a pas entre eux de discordance flagrante, le pouls diminue de fréquence pendant que la température s'abaisse, le tympanisme décroît pendant que les douleurs disparaissent, douleurs et tension abdominale s'amendent parallèlement, le bien-être est réel et non factice.

Tout autre est l'accalmie traîtresse; la température s'abaisse, mais le pouls reste petit, accéléré, à 100, 120 pulsations; les douleurs abdominales s'amendent, soit spontanément, soit sous l'influence de la glace et de la morphine, mais le ventre reste tendu et tympanisé; les traits sont tirés, qu'on regarde attentivement le malade et on voit que le faciès porte l'empreinte péritonéale.

Toxicité de l'appendicite. — Suivant une formule qui m'est chère, l'appendicite est une maladie *toxi-infectieuse*. La cavité close appendiculaire (qui résume en elle l'histoire entière de l'appendicite) n'est pas seulement favorable à l'exaltation de virulence des microbes, elle sert encore à la fabrication de *toxines*, ainsi que je l'ai démontré par des expériences que j'ai rapportées plus haut. La clinique vient confirmer les expériences de laboratoire; elle m'a fourni des preuves irréfutables de la *toxicité* de l'appendicite. Ainsi s'expliquent les accidents graves et mortels dont la cause et la genèse étaient autrefois inconnues.

L'ictère urobilinurique, les symptômes d'ictère grave, l'albuminurie, l'anurie, l'urémie, les ulcérations stomacales suivies d'hématémèses, les convulsions épileptiformes, le coma, etc., sont autant de complications dues à la *toxicité* de l'appendicite. Étudions ces complications.

Un matin, arrive dans mon service un jeune garçon de vingt ans. En le voyant entrer salle Saint-Christophe, un des élèves fait la réflexion suivante : « En voilà un qui a la *jaunisse* ». Ce jeune homme avait, en effet, une teinte ictérique, peu accusée à la peau, mais très nette aux conjonctives. Il vient à l'hôpital, nous dit-il, parce qu'il souffre du ventre. Douleurs abdominales et jaunisse, c'en était assez pour éveiller au premier abord l'idée de coliques



n'ai pas l'habitude de transiger avec les convictions que je me suis faites sur le traitement de l'appendicite : aussi, après avoir obtenu le consentement du malade, et malgré l'apparente bénignité de cette appendicite, je priai mon ancien élève Marion de pratiquer immédiatement l'opération. Il n'était que temps d'intervenir ; l'opérateur trouva dans le péritoine une collection purulente d'odeur infecte. L'appendice *en partie sphacélé* plongeait dans le pus. Dans la partie inférieure du canal appendiculaire largement dilatée et transformée en cavité close, était une grosse concrétion calculeuse. On pressent ce qui serait arrivé si cette appendicite à forme *gangréneuse* eût continué ses ravages !

Cet exemple montre, une fois de plus, que la gravité des lésions appendiculaires n'est pas toujours en rapport, il s'en faut, avec l'intensité des symptômes. L'ablation de l'appendice supprima la cavité close appendiculaire, ce laboratoire de toxines, mais le foie et les reins restèrent encore adultérés. Le mercredi, la situation fut critique ; le malade était abattu, son visage était grippé et subictérique, le hoquet était fréquent, les urines étaient rares et albumineuses, la température atteignait 38°,5, le pouls était à 106. On pratiqua deux injections de sérum, chacune de 500 grammes. La nuit fut meilleure. Le lendemain jeudi, le hoquet avait presque cédé, la température était à 37°,4, la teinte était encore subictérique. Dans les urines brunâtres, l'urobiline persistait ; mais, chose importante, *l'albumine avait disparu*. Deux jours plus tard, la teinte ictérique disparaissait à son tour, l'urine *ne contenait plus d'urobiline* ; quelques jours après, ce jeune garçon était guéri. Cette observation qui fait partie d'une de mes leçons sur la toxicité de l'appendicite[1] est une démonstration de cette toxicité. La toxine appendiculaire ayant adultéré le foie et le rein, l'intoxication s'est traduite par l'urobilinurie avec teinte ictérique et par l'albuminurie. On enlève l'appendice, foyer d'intoxication, et en vingt-quatre heures l'albumine

1. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1898. Toxicité de l'appendicite, 17e leçon.

... en rap
Dreyfus-Brissac
parfois peu in
linurie et l'albu
teinte ictérique
les gens atteints
et de l'albuminu
l'imprégnation d
laires, elles sont u
vention rapide qui
La teinte subicté
dicite n'est pas fai
des cas où les doul
au point de Mac Burn
sous-hépatique (appe
qu'en pareille circons
un léger ictère ; l'idé
naturellement. Au cas
piguents de la bile qu'o
rentiel insuffisant ; ce q
cas de colique hépatiqu
origine, ni son maximu
Burney, les douleurs sont
biliaire avec irradiations
confondra donc pas la coli
la teinte ictérique de l'appe
L'apparition de l
cite sou

pigment biliaire et la présence d'urobiline et de pigment brun. Cet ictère par intoxication apparaît aux premiers jours de l'appendicite; il n'est accompagné ni de douleurs hépatiques, ni de symptômes bruyants. Tout autre est l'ictère consécutif à l'infection du foie par le colibacille; d'abord, c'est un ictère vrai; en second lieu, il apparaît assez tardivement, au décours de l'appendicite ou pendant la convalescence; il est précédé de symptômes bruyants qui annoncent l'infection hépatique : violents frissons, grands accès de fièvre, douleurs à l'hypochondre, accroissement rapide du volume du foie. La jaunisse d'origine appendiculaire doit donc être diversement interprétée; tantôt l'ictère fait partie d'un syndrome qui révèle une infection hépatique presque toujours mortelle quoi qu'on fasse (ictère infectieux); tantôt l'ictère est le témoin d'une intoxication hépatique presque toujours curable si l'on intervient à temps (ictère toxique). Toutefois, l'ictère toxique peut n'être que le prélude d'une intoxication généralisée des plus redoutables.

Dans quelques cas en effet, la toxicité appendiculaire étend plus loin ses ravages (*ictère grave*, anurie, *urémie*). Parfois, des *ulcérations* se font à la muqueuse de l'estomac et des *hématémèses abondantes* en sont la conséquence. Je n'insiste pas ici sur cette dernière complication de l'appendicite, je lui ai donné le nom de *vomito negro appendiculaire* et je l'ai décrite en détail à l'un des chapitres concernant les ulcérations aiguës de l'estomac.

Parfois aussi, l'intoxication appendiculaire se révèle par des accidents nerveux simulant la méningite (convulsions épileptiformes, coma), avec ou sans ictère grave, avec ou sans urémie. Dans un cas de Rénon[1], le malade fortement intoxiqué, succomba avec des symptômes bulbaires, grands accès de dyspnée, cyanose du visage et des extrémités, asphyxie, syncope. J'ai vu, avec Legry et Hartmann, une malade atteinte d'appendicite. A l'opération, on trouva un appendice gangrené et perforé, avec péritonite et double

1. Rénon. *Le Bulletin médical*, 1898, p. 541.


... à un a
réponses; à midi,
continuellement les
culés. Je la vois à s
l'œil fixe, et pousse
strident. La perte de
sont égales, la respira
paralysie oculaire, ni
contractures. Ces symp
méningite et la malade
xication cérébrale.
Gérard Marchant, à
couté un cas analogue.
péritonite appendiculaire
excellentes, quand le sur
subictérique des conjoncti
commence, la tête est agit
la petite malade pousse d
succombe dans la journée d
accélération du pouls; elle n
L'observation suivante m'a
Une jeune religieuse est opéré
l'opération sont d'abord excel
l'intestin fonctionne bien, il y
... le pouls devient rapid
... de l'asphyxie locale des ext

l'appendicite. La même remarque s'applique aux accidents d'ordre nerveux : les uns sont dus à l'intoxication, les autres à l'infection. Dans deux cas (Berthelin et Piard), il s'agissait d'infection qui avait abouti à des abcès de l'encéphale, mais ces infections à distance sont plus tardives que les accidents de toxicité, de plus elles sont précédées ou accompagnées d'un cortège symptomatique et d'infections multiples, pneumonie, phlegmon parotidien, etc., qui ne font pas partie du tableau de l'intoxication.

En résumé, la clinique et les expériences de laboratoire sont d'accord pour démontrer la *toxicité de l'appendicite*. L'intoxication peut être légère, intense et mortelle. L'intoxication est légère quand elle se limite à l'adultération du foie et des reins ; elle se traduit par une teinte subictérique, par l'urobilinurie et par l'albuminurie.

Réduite à ces proportions, l'intoxication n'est pas redoutable, mais, en fait d'appendicite, on ne sait jamais ce qui peut arriver : l'ictère grave, l'urémie, l'ulcération stomacale, les grandes hématémèses, tout est à craindre. Le malade de Valmont est mort au troisième jour de son appendicite avec symptômes d'ictère grave. La malade que nous avions vue avec Hartmann et Legry avait été fort améliorée par l'opération, l'apparition de l'ictère fut suivi de symptômes d'intoxication cérébrale et de mort. La malade de G. Marchant a été enlevée dans les mêmes conditions. Une malade de Routier prise d'accidents épileptiformes est morte dans le coma. Chez une malade que j'ai vue avec Gros et Cazin, la phase toxique débuta par un ictère généralisé avec oligurie et anurie, et se termina par des *hématémèses* terribles.

L'appendicite, maladie *toxi-infectieuse* au premier chef, n'est donc pas seulement redoutable par les infections terribles qu'elle provoque, infection péritonéale et infections à distance, elle est encore redoutable parce qu'elle intoxique ses victimes en même temps qu'elle les infecte ; parfois même, l'intoxication prend le dessus sur l'infection. Aussi je ne saurais le proclamer assez haut : le seul traitement rationnel de l'appendicite, c'est l'inter-

collection purulente. Dans la soirée, la malade se sentit soulagée et la journée du lendemain fut bonne. Le surlendemain, bien que la situation parût favorable, on constate une légère teinte *subictérique*. Le jour suivant, Hartmann trouve que la malade a un air étrange, elle est peu nette dans ses réponses; à midi, elle est sans connaissance, elle répète continuellement les mêmes mots et lance des cris inarticulés. Je la vois à sept heures du soir, elle est immobile, l'œil fixe, et pousse de temps en temps un cri bref et strident. La perte de connaissance est absolue, les pupilles sont égales, la respiration est un peu accélérée; il n'y a ni paralysie oculaire, ni paralysie faciale, ni hémiplégie, ni contractures. Ces symptômes négatifs éloignent l'idée d'une méningite et la malade succombe, le lendemain, à son intoxication cérébrale.

Gérard Marchant, à qui je racontais ce fait, m'a raconté un cas analogue. Il s'agit d'une fillette opérée de péritonite appendiculaire. Les suites de l'opération sont excellentes, quand le surlendemain on constate une teinte *subictérique* des conjonctives; dans la soirée, l'excitation commence, la tête est agitée de mouvements involontaires, la petite malade pousse des cris, perd connaissance et succombe dans la journée du lendemain, sans fièvre, sans accélération du pouls; elle meurt intoxiquée.

L'observation suivante m'a été communiquée par Routier. Une jeune religieuse est opérée d'appendicite. Les suites de l'opération sont d'abord excellentes; le ventre est souple, l'intestin fonctionne bien, il y a des gaz et une garde-robe. Soudain, le pouls devient rapide, la malade très agitée est prise d'asphyxie locale des extrémités, de convulsions des yeux et de la face, de torsion des membres, symptômes simulant l'hystéro-épilepsie; les yeux restent convulsés pendant vingt-quatre heures, l'anesthésie envahit tout le corps et la malade succombe.

Tels sont les accidents nerveux toxiques; il ne faut pas les confondre avec les accidents cérébraux d'origine infectieuse. J'ai déjà fait cette distinction à propos des ictères de

l'appendicite. La même remarque s'applique aux accidents d'ordre nerveux : les uns sont dus à l'intoxication, les autres à l'infection. Dans deux cas (Berthelin et Piard), il s'agissait d'infection qui avait abouti à des abcès de l'encéphale, mais ces infections à distance sont plus tardives que les accidents de toxicité, de plus elles sont précédées ou accompagnées d'un cortège symptomatique et d'infections multiples, pneumonie, phlegmon parotidien, etc., qui ne font pas partie du tableau de l'intoxication.

En résumé, la clinique et les expériences de laboratoire sont d'accord pour démontrer la *toxicité de l'appendicite*. L'intoxication peut être légère, intense et mortelle. L'intoxication est légère quand elle se limite à l'adultération du foie et des reins; elle se traduit par une teinte subictérique, par l'urobilinurie et par l'albuminurie.

Réduite à ces proportions, l'intoxication n'est pas redoutable, mais, en fait d'appendicite, on ne sait jamais ce qui peut arriver : l'ictère grave, l'urémie, l'ulcération stomacale, les grandes hématémèses, tout est à craindre. Le malade de Valmont est mort au troisième jour de son appendicite avec symptômes d'ictère grave. La malade que nous avions vue avec Hartmann et Legry avait été fort améliorée par l'opération, l'apparition de l'ictère fut suivi de symptômes d'intoxication cérébrale et de mort. La malade de G. Marchant a été enlevée dans les mêmes conditions. Une malade de Routier prise d'accidents épileptiformes est morte dans le coma. Chez une malade que j'ai vue avec Gros et Cazin, la phase toxique débuta par un ictère généralisé avec oligurie et anurie, et se termina par des *hématémèses* terribles.

L'appendicite, maladie *toxi-infectieuse* au premier chef, n'est donc pas seulement redoutable par les infections terribles qu'elle provoque, infection péritonéale et infections à distance, elle est encore redoutable parce qu'elle intoxique ses victimes en même temps qu'elle les infecte; parfois même, l'intoxication prend le dessus sur l'infection. Aussi je ne saurais le proclamer assez haut : le seul traitement rationnel de l'appendicite, c'est l'inter-

...nsultation, a
chée, qui venait
douleurs abdom
Budin, qui avait
renseignements l
été excellente, l'a
meilleures conditio
laissé à désirer. Di
que tout marchait à
de douleurs abdom
vives. Ces douleurs
vomissements : la co
avait précédé notre c
situation avait empiré.
malade, je fus mal im
altérés, angoissés, les
était une cuvette conten
tre et porracé. La fièvre
accéléré. La péritonite
tendu, uniformément ball
la malade me supplia de n
dant me rendre compte *du*
car en pareille circonstanc
peut seule nous permettre
palpai l'abdomen avec les plu
j'arrivai à la fosse iliaque
région cæco-ap...

sième jour de l'appendicite, les accidents s'étaient précipités avec rapidité, puisque la malade était déjà en pleine péritonite. Mais nous n'en sommes plus à compter les cas où dès le deuxième, dès le troisième jour, l'appendicite a déjà provoqué les plus graves désordres. Il n'y avait pas à hésiter, il fallait opérer le plus vite possible, car les accidents étaient menaçants et d'heure en heure le pronostic allait s'aggraver. Je priai Routier de pratiquer l'opération sans tarder. La jeune femme fut opérée à dix heures du soir. On trouva une péritonite diffuse. L'appendice était volumineux, tendu, violacé, entouré de membranes molles et purulentes. Il fut enlevé et quand je pus l'examiner à loisir je trouvai le canal appendiculaire rempli de pus dans la partie qui avait été transformée en cavité close par un calcul oblitérant. La détente complète fut assez longue à se produire; la malade, non seulement infectée, mais empoisonnée par les toxines de l'appendicite, eut encore pendant deux jours de la fièvre, de l'accélération du pouls, des nausées, de l'intolérance stomacale, une légère teinte *subictérique* des conjonctives, symptômes qui n'étaient pas sans m'inquiéter. Peu à peu la situation s'améliora, et vingt jours plus tard la malade était guérie. Cette appendicite puerpérale fut, je crois, le premier cas publié chez nous[1].

Depuis cette époque, les faits se sont multipliés[2]. Pinard en a rapporté plusieurs cas personnels et a fait, à l'Académie de médecine, une très importante communication[3]. Le tableau dressé par Pinard, contenant 31 cas d'appendicite puerpérale opérés, indique à quelle époque de la puerpéralité l'appendicite a éclaté; il indique également l'étendue de la lésion péritonéale, la nature de l'opération et les résultats concernant la mère et le fœtus.

Nous avons à discuter la pathogénie de cette appendicite puerpérale. D'une façon générale, la pathogénie de

1. Dieulafoy. *Manuel de pathologie interne*, 1897, t. III.
2. Legendre. *Soc. méd. des hôpit*, 1er avril 1897.
3. Pinard. L'appendicite dans ses rapports avec la puerpéralité. *Académie de médecine*, séance du 22 mars 1898.

savoir si la g
processus ap
lithiase, qui es
mise sur le cou
tres lithiases, n
que toute appen
il s'en faut; du
sur ce sujet, car
généralement éco
des observations;
rales que j'ai obse

Quoi qu'il en soi
établi aujourd'hui,
tion, est le suivant :
ralité à toutes ses pér
dant le travail, soit
opérés prouvent cett
trent que la grossesse
dès les premières sem
même que l'appendicit
dernière période puerp
dant la grossesse inter
menace aussi bien l'ex
mère. Presque tous les a
vent les fœtus viables éta
fréquemment de cause
les quelq

Quant à la description de l'appendicite puerpérale, je n'ai pas à la recommencer ici, car elle ne diffère en rien de l'appendicite non puerpérale. C'est une question sur laquelle j'ai si longuement insisté, qu'il me suffira de la rappeler en quelques mots. Que l'appendicite survienne pendant la grossesse ou après l'accouchement, qu'elle soit puerpérale ou non puerpérale, c'est toujours l'appendicite avec ses allures multiples et avec les symptômes que j'ai longuement retracés. Elle débute sans prodromes, en pleine santé, par une douleur localisée à la fosse iliaque du côté droit. Cette douleur, j'y insiste, n'atteint pas d'emblée toute sa vivacité; pour si aigu que soit le début de l'appendicite, les douleurs appendiculaires sont *graduellement croissantes* : interrogez avec soin vos malades, tâchez d'obtenir d'eux non pas des réponses vagues, mais une réponse précise, et vous pourrez vous convaincre que ce n'est qu'après une heure, après plusieurs heures, que les douleurs appendiculaires acquièrent toute leur intensité.

De plus, la *localisation* de la douleur fournit au diagnostic un appoint considérable, et à supposer que la douleur s'étende en divers sens, le lieu d'élection (douleur, défense musculaire, hyperesthésie) occupe le milieu d'une ligne tirée de l'ombilic à l'épine iliaque antéro-supérieure droite (région appendiculo-cæcale). Le pronostic de l'appendicite est certainement aggravé par l'état puerpéral. Il faut se méfier non seulement de l'infection, mais de la toxicité, et ne pas oublier que, chez la femme enceinte, le foie est en imminence morbide.

Ici, comme dans toute appendicite, le *seul traitement* rationnel et efficace est l'intervention chirurgicale. « Je ne saurais, pour ma part, dit Pinard, qu'applaudir à ce jugement. Peut-être irai-je plus loin et dirai-je : L'appendicite pendant la grossesse doit être traitée chirurgicalement plus rapidement que dans n'importe quel autre cas. Et cela, en raison des rapports du foyer infectieux avec l'appareil génital. Je ne veux pas rechercher, pour le moment, si l'infection se fait par continuité ou par la voie sanguine. Quelle que soit la

voie, l'infection se fait, et les deux existences sont menacées. Tout est là. Ces considérations ne seront peut-être pas à dédaigner, quand on se trouvera en présence d'une appendicite survenue chez une jeune femme ou chez une jeune fille. Pensant aux rapports de l'appendicite avec la puerpéralité, on trouvera sans doute bon d'enlever le foyer infectieux là où jusqu'ici on aurait pu hésiter. Cela sera, je pense, de la bonne prophylaxie. »

Quant à moi, je n'ai rien à ajouter, rien à retrancher aux idées que j'ai souvent exprimées. Non puerpérale ou puerpérale, l'appendicite doit être opérée sans retard. Je sais bien qu'on éprouve quelque hésitation à faire ouvrir le ventre d'une femme en pleine grossesse ; la résistance qu'on trouve dans les familles n'est pas toujours facile à vaincre, mais si par un diagnostic précis et méthodique nous affirmons que la femme confiée à nos soins est atteinte d'appendicite, elle doit être opérée sans retard ; le fœtus succombera peut-être, mais la mère sera sauvée. On me citera des cas, il est vrai, où l'appendicite puerpérale non opérée n'a provoqué ni la mort du fœtus ni la mort de la mère : d'accord ; mais c'est là un faible argument à opposer à tout ce que nous savons aujourd'hui concernant la gravité de l'appendicite et encore plus de l'appendicite puerpérale.

Diagnostic de l'appendicite. — *L'appendicite, c'est la grande maladie abdominale!* nulle autre ne peut lui être comparée ; par sa fréquence, par ses allures, par ses surprises, par sa gravité, elle doit toujours nous tenir en éveil. Aussi faut-il apprendre à la bien dépister afin d'agir sans retard : il y a là un foyer toxi-infectieux qu'on doit supprimer dès qu'il se démasque ; agir autrement, attendre, tergiverser, temporiser, c'est aller au-devant des pires catastrophes. Tâchons donc de faire un bon *diagnostic*.

S'il est des cas où le diagnostic de l'appendicite est fort simple, il en est d'autres où l'on ne saurait serrer de trop près la discussion. Le traitement de l'appendicite comporte un diagnostic précis. C'est, en effet, grâce à un diagnostic bien fait qu'il nous est permis de décider, et même d'imposer

l'intervention chirurgicale en temps voulu; c'est également par un diagnostic bien fait que nous pouvons *écarter* toute idée d'opération chez un malade dont les symptômes *simulent* l'appendicite, *alors que l'appendicite n'existe pas.*

Dans cette étude, je puiserai mes arguments dans les cent quatorze cas d'appendicite que j'ai eu l'occasion d'observer depuis cinq ans et *qui ont tous été vérifiés par l'opération*; c'est dire que symptômes et diagnostic ne peuvent être entachés d'erreur, puisque le critérium opératoire ne leur a jamais fait défaut.

Avant d'aborder le diagnostic de l'appendicite, il est utile d'établir solidement les bases sur lesquelles ce diagnostic doit se reposer; rappelons donc les signes et les symptômes qui trahissent l'entrée en scène et l'évolution de la maladie. Pour la facilité de la description, on peut grouper en trois catégories les différentes modalités de l'appendicite.

Dans une première catégorie, je place les appendicites d'apparence bénigne : l'entrée en scène est peu douloureuse, les symptômes sont classiques, mais peu intenses; la fièvre n'est pas élevée, les vomissements font parfois défaut, la constipation est la règle. L'examen méthodique du ventre permet, dès le début de la maladie, de localiser le maximum de la douleur au point de Mac Burney (région appendiculaire); à cette même région, la défense musculaire et l'hyperesthésie cutanée sont facilement appréciables. Ce sont ces appendicites-là qui grossissaient autrefois le bilan de la typhlite dite stercorale. Aujourd'hui, on sait qu'il s'agit d'appendicite et non de typhlite, le diagnostic en est devenu facile; le pronostic seul est impossible à faire, car, malgré ses apparences de bénignité, malgré l'absence de symptômes bruyants et fébriles, pareille appendicite, ne l'oublions jamais, peut aboutir dès le troisième ou quatrième jour, d'une façon insidieuse, à la gangrène appendiculaire, aux accidents péritonéaux, à la toxi-infection du malade, qui pourra mourir, s'il n'est opéré à temps.

Dans une deuxième catégorie, je place les appendicites

dont l'entrée en scène se fait avec éclat et qui trahissent d'emblée leur gravité par des allures bruyantes. En une ou deux heures, quelquefois plus vite, les douleurs de la fosse iliaque droite acquièrent une vive intensité. La température monte rapidement, le pouls est accéléré, les vomissements alimentaires et bilieux sont précoces et fréquents. A l'examen du malade, on peut trouver le ventre tendu et endolori en différentes régions; mais, si l'examen est pratiqué avec méthode et précision, c'est à la région appendiculaire, au point de Mac Burney, qu'on localise la triade douloureuse : douleur très vive et exaspérée par la pression, défense musculaire et hyperesthésie cutanée. De toutes les variétés d'appendicite, c'est certainement celle-ci dont le diagnostic présente le moins de difficultés, car la violence et la netteté des symptômes ne laissent place à aucune hésitation.

Dans une troisième catégorie, je place les appendicites qu'on pourrait appeler *larvées*. Certes, la triade douloureuse appendiculaire ne fait pas défaut, mais elle est en partie masquée par d'autres symptômes qui dominent la scène. Chez tel malade, par exemple, les vomissements alimentaires ou bilieux ont une telle importance qu'ils simulent une vulgaire *indigestion*. Que de fois cette erreur est commise dans les familles! que de fois le médecin n'est appelé auprès d'un enfant que douze ou vingt-quatre heures après la soi-disant indigestion, alors que les vomissements, associés à la triade douloureuse, qu'on retrouve quand on sait la chercher, n'étaient que le prélude de l'infection appendiculaire! Quand ils connaissent la vérité et leur erreur, les parents affolés ne manquent pas de vous dire : « Mais, comment ça se fait-il, nous avons cru que c'était une simple indigestion ».

Il suffit d'être prévenu pour ne pas se laisser prendre à ces apparences. Appelés auprès d'un enfant, auprès d'un malade atteint d'une soi-disant indigestion, pensons toujours à la possibilité de vomissements appendiculaires, pensons à l'appendicite, explorons avec soin la région de

Mac Burney, provoquons la douleur, la défense musculaire et l'hyperesthésie, et grâce à un examen précis, examen qu'on peut répéter *une deuxième, une troisième fois en quelques heures*, on arrive au vrai diagnostic, et on découvre que sous les vomissements de cette *soi-disant indigestion* se dissimule une appendicite.

Dans quelques circonstances, l'appendicite est défigurée, masquée dès son début par une diarrhée profuse et abondante, que j'ai appelée diarrhée de défense; on dirait que sous l'influence d'un acte réflexe, l'intestin, par une abondante crise sécrétoire, cherche à se débarrasser de l'ennemi. Ce sont ces crises diarrhéiques *prises à tort pour une entérite* ou pour une entéro-colite, qui ont faussé la pathogénie de l'appendicite. Voici en pareil cas ce qui se passe : Un individu est pris de douleurs intestinales et de diarrhée; sa première idée, c'est qu'il a un « dérangement d'intestin »; il commence par se soigner lui-même au moyen de cataplasmes et de laudanum; puis, il fait appeler son médecin qui, sur les indications qu'on lui donne, épouse le diagnostic d'entérite. On recherche alors ce qui peut avoir provoqué cette entérite; on finit par lui trouver une cause, un aliment indigeste, une boisson glacée, un refroidissement. Bref, on traite cette prétendue entérite par l'opium, le bismuth, les cataplasmes laudanisés; mais, en dépit du traitement, la situation ne s'améliore pas, les douleurs abdominales deviennent plus vives, la diarrhée fait place à la constipation; le ventre se ballonne, des vomissements apparaissent, et le malade, arrivé au troisième ou quatrième jour de sa prétendue entérite, est en réalité en pleine appendicite.

On reconnaît alors que le diagnostic d'entérite était erroné, mais on ne se tient pas pour battu et on cherche à tout concilier, en disant que chez le malade en question, l'appendicite a été l'aboutissant d'une entéro-colite, ce qui est une erreur.

J'ai vu quatre ou cinq fois l'appendicite susciter au début une crise intestinale diarrhéique, et je ne connais pas de

une erreur de
douleurs abdominales a
par une bonne séméiol
des douleurs; l'explora
diculaire permet d'arriv

Il est une autre forme
connaître; c'est celle q
lique néphrétique. J'en a
quable exemple que voic
nous demander conseil
douloureuses qu'il a eu
crise date du 30 mars 18
époque, il fut pris de do
côté droit du ventre. Ces
vomissements, de fièvre,
jours. Son médecin porta
tiques, et prescrivit une
décembre 1896, deuxième
fièvre et vomissements; ce
à la partie supérieure de
Troisième crise en juillet 1
leurs très vives au côté droit
sements, et irradiations des
cule droit; on porte le diag
et le malade garde le lit huit

Enfin, quatrième et derniè

jours, évitant les mouvements, souffrant à la moindre pression, recherchant l'immobilité complète. Sa convalescence se fit mal, les douleurs abdominales n'ayant pas entièrement disparu; il souffrait en marchant, il éprouvait des tiraillements en montant un escalier, bref, il vint nous demander conseil.

Je l'examine et je constate une douleur localisée à la région cæco-appendiculaire; on y constate de l'hyperesthésie, de la contracture musculaire; peut-être même un empâtement profond. La triade en question, douleur, défense musculaire et hyperesthésie à la région appendiculaire, était en faveur de l'appendicite, mais alors comment expliquer les symptômes des coliques néphrétiques, irradiations douloureuses à la cuisse, douleurs et rétraction testiculaire qui, dans les deux dernières crises, avaient motivé le diagnostic de colique néphrétique?

Malgré ces symptômes, j'écartai le diagnostic de colique néphrétique, je lui substituai le diagnostic d'appendicite. Voici pourquoi : au cas de colique néphrétique, la région lombaire correspondante au rein lithiasique est toujours douloureuse; elle ne l'était pas chez notre malade. De plus, les douleurs de la colique néphrétique ont pour caractères d'apparaître brusquement et de cesser de même; ces douleurs, atroces pendant quelques heures, une journée, ou plus longtemps, disparaissent comme par enchantement aussitôt que le gravier migrateur est tombé dans la vessie; or, chez notre malade, les douleurs abdominales avaient duré dix-huit jours, elles avaient été lentes à décroître et elles persistaient encore dans la fosse iliaque droite à l'examen du malade. De plus, la maladie avait laissé au point de Mac Burney, dans la zone cæco-appendiculaire, des signes qui caractérisent, non pas la colique néphrétique, mais l'appendicite. Je portai donc le diagnostic d'appendicite et je décidai l'opération, qui fut pratiquée par mon ancien interne Marion.

Le diagnostic se trouva vérifié; il s'agissait en effet d'appendicite, et du même coup l'opération nous donna la raison des symptômes pseudo-néphrétiques éprouvés par le

malade pendant ses crises appendiculaires. L'appendice remontait derrière le cæcum et était englobé dans un paquet de fausses membranes qui unissaient la face postérieure du cæcum au muscle psoas iliaque. Ces adhérences étaient le reliquat des poussées appendiculaires prises pour des coliques néphrétiques. L'appendice, volumineux et très adhérent, fut difficile à enlever; il était oblitéré à sa base (toujours la cavité close); et au-dessous du segment oblitéré, on voyait une petite ulcération profonde qui n'aurait pas tardé à se perforer. Par sa situation, l'appendice enveloppé d'un paquet de membranes était cause des irradiations douloureuses à la cuisse et au testicule. En effet, la tumeur appendiculaire accolée à la face antérieure du muscle psoas était en connexion intime avec le nerf génito-crural qui chemine sur le muscle. L'excitation du rameau génital de ce nerf, qui se distribue à la peau du scrotum et au crémaster, explique la douleur et la rétraction testiculaire; l'excitation de son rameau crural, qui donne des filets cutanés à la partie supérieure et antérieure de la cuisse, explique les douleurs de cette région. Ainsi se trouvait vérifiée la pathogénie des symptômes qui, chez notre malade, avaient donné à l'appendicite quelque apparence de colique néphrétique. L'opération fut suivie de guérison.



A, appendice. — c, cæcum. — P, psoas iliaque. — Gc, nerf génito-crural. — nc, nerf crural. — ng, nerf génital.

La planche ci-contre reproduit la topographie de la région envahie par l'appendicite de notre malade; les connexions de l'appendicite et du nerf génito-crural font facilement comprendre les irradiations douloureuses au scrotum, au testicule et à la cuisse.

Ce cas n'est du reste pas isolé, il s'en faut; j'en ai réuni un certain nombre dans l'une de mes leçons cliniques[1].

Quelques exemples concernant les symptômes pseudo-néphrétiques de l'appendicite ont été publiés par Tuffier[2]. Il rapporte, entre autres, l'observation d'un malade pris d'une douleur très vive dans le flanc droit avec vomissements, ballonnement du ventre et irradiations douloureuses au pli de l'aine. On avait porté le diagnostic de coliques néphrétiques, mais la situation empirant, on dut modifier le diagnostic et l'opération démontra qu'il s'agissait d'appendicite. Tuffier se demande si l'adjonction de douleurs pseudo-néphrétiques à l'appendicite ne pourrait pas être attribuée à l'*uretère* englobé dans les fausses membranes péri-appendiculaires.

Parfois, des symptômes vésicaux attirent tout spécialement l'attention du malade atteint d'appendicite. Il y a quelques années, nous avons vu, avec Pinard, un homme d'une cinquantaine d'années qui, dans une attaque d'appendicite antérieure avec anurie, s'était fait sonder, convaincu qu'il avait un calcu dai s la vessie.

Occupons-nous maintenant de l'appendicite qui simule la *colique hépatique*. Chez certains malades atteints d'appendicite, l'appendice remonte si haut derrière le cæcum et le côlon ascendant (type remontant), que les douleurs de l'appendicite, tout en existant au point de Mac Burney, irradient jusqu'à l'hypochondre; le malade se plaint de douleurs abdominales et montre en même temps la région sous-hépatique, ce qui peut faire supposer, au premier abord, que l'appareil biliaire est en cause.

D'autres malades atteints d'appendicite ont une teinte ictérique, ainsi que nous l'avons vu plus haut en étudiant la toxicité de l'appendicite. Eh bien, qu'un individu atteint d'ictère et de vomissements se plaigne en même temps de

1. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1899. Diagnostic de l'appendicite, 13e leçon.

2. Tuffier. Calcul de l'uretère ou de l'appendice. *La Semaine médicale*, août, 1899.

douleurs vers le foie, on conviendra qu'au premier abord les apparences sont trompeuses, l'idée de coliques hépatiques se présente naturellement. Mais regardez-y de plus près, faites une bonne séméiologie et vous verrez qu'au cas où l'appendicite provoque des douleurs jusqu'aux parages du foie, elle a également un foyer douloureux appendiculaire, *qui n'existe jamais* au cas de colique hépatique, tandis que les douleurs de la colique hépatique ont des irradiations fréquentes dans l'épaule, ce qui n'arrive jamais au cas d'appendicite. L'ictère de la colique hépatique se traduit à l'examen des urines par la présence de pigment biliaire vrai, tandis que l'ictère toxique de l'appendicite se traduit à l'examen des urines par l'absence de pigment biliaire et par la présence d'urobiline et de pigment brun. Ces différents caractères, recherchés avec soin, permettront de ne pas prendre une appendicite pour une colique hépatique.

Après avoir étudié le diagnostic des appendicites *larvées*, appendicites qui revêtent le masque d'une autre maladie (entérite, indigestion, coliques néphrétiques et hépatiques), discutons le diagnostic des maladies qui peuvent simuler l'appendicite. Je dois insister tout particulièrement sur l'entéro-typhlo-colite, *trop souvent confondue avec l'appendicite*. Que l'entéro-typhlo-colite soit glaireuse, membraneuse, sableuse, elle se présente avec un ensemble de symptômes dont la note dominante est la diffusion des douleurs. Ces douleurs, sous forme de coliques intestinales, accompagnées ou non de fièvre et de vomissements, occupent surtout les côlons ascendant, transverse et descendant; dans les cas assez nombreux où le cæcum participe à la poussée douloureuse (ce que j'ai nommé typhlo-colite), la douleur est bien voisine, il faut en convenir, de la région où siège la douleur appendiculaire. Mais, alors même que la douleur existe à la fosse iliaque droite, nous avons en faveur du diagnostic de l'entéro-typhlo-colite la diffusion des douleurs, sur le trajet des côlons.

D'un geste, le malade fait pressentir le diagnostic; pendant qu'il vous fait le récit de ses souffrances, qu'il com-

pare parfois à « une barre douloureuse », il indique de la main le côlon transverse; dans d'autres cas, il accuse dans le ventre « un cercle douloureux » et en même temps, d'un geste significatif, il trace la diffusion de la douleur dans les trois côlons.

Examinez cet individu atteint d'entéro-colite ou de typhlo-colite. La fosse iliaque droite est souvent douloureuse, d'accord; mais on n'y retrouve pas aussi nettement la triade douloureuse appendiculaire; de plus, d'autres points, fort douloureux, eux aussi, existent au côlon ascendant, à l'angle du côlon ascendant et du côlon transverse, sur le trajet du côlon transverse et du côlon descendant. Ce n'est pas ainsi, il s'en faut, que procède l'appendice.

Le sujet pris d'appendicite est presque toujours, pour ne pas dire toujours, frappé à l'improviste dans le cours d'une excellente santé; c'est du moins ce que j'ai constaté dans les cent et quelques cas d'appendicites qui composent jusqu'à ce jour ma statistique, tous vérifiés par l'opération. Par contre, le sujet atteint d'entéro-colite se rappelle que quelques semaines, quelques mois avant, il a eu des crises douloureuses à la fosse iliaque gauche (côlon descendant), à la région sus-ombilicale (côlon transverse); il raconte que depuis des mois ou des années il est enclin à des dérangements intestinaux; un refroidissement, un aliment indigeste, une fatigue, provoquent chez lui des coliques, de la diarrhée; il traverse souvent des périodes de constipation, il surveille avec soin ses garde-robes, il a remarqué dans ses déjections des mucosités, des glaires, des « peaux » (entéro-colite membraneuse); l'analyse des déjections faite après une crise douloureuse a décelé la présence de sable (entéro-colite sableuse); en un mot, le malade en question a un passé intestinal. Rien de pareil dans l'appendicite.

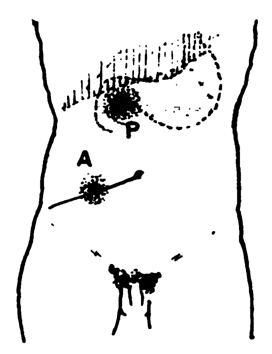
Mais, dira-t-on, ce qui a été entéro-colite ou typhlo-colite pendant des mois, peut devenir appendicite à un moment donné. Erreur. *L'appendicite n'est ni la conséquence ni l'aboutissant des entéro-colites.* Cette question sera longuement discutée au chapitre suivant à propos des entéro-

jourd'hui surtout que l'append
aux médecins une terreur sal
voir partout l'appendicite, il fa
ration pour une appendicite *qui*
quelque complaisance sur ce
dizaine de personnes chez les
ration, alors que l'opération all
sonnes-là avaient des entér
muqueuses, membraneuses, sa
d'appendicite. J'ai eu dans mo
avait opéré d'une soi-disant ap
qu'une entéro-colite fébrile. Le
avec une bonne foi dont je ne s
m'ont envoyé le malade et son
absolument sain; quant au mal
reuse a continué malgré l'opéra
six mois auparavant, une cris
erreur, avait été considérée et
dicite et qui aurait pu, par cons
soi-disant appendicites guéries p

Il est encore un diagnostic
bien que j'en aie parlé aux chap
ration de l'*ulcus stomacal ou du*
observations de perforations s
prises pour une appendicite. Voic
à les distinguer

la même brusquerie ni la même violence; elle met parfois plusieurs heures à atteindre son apogée. La localisation de la triade douloureuse est également différente : elle a son maximum à la région appendiculaire, au cas d'appendicite; elle a son maximum à la région épigastrique, au cas de perforation stomacale.

Ces localisations sont indiquées sur la planche ci-après.



A, point de Mac Burney et région appendiculaire, centre de la douleur, de la défense musculaire et de l'hyperesthésie au cas d'appendicite; P, région pylorique et duodénale, centre de la douleur au cas de perforation du pylore et du duodénum.

Encore un diagnostic qui n'est pas exempt de difficultés, c'est celui de l'appendicite et de la *péritonite primitive à pneumocoques*. Sans empiéter sur la description détaillée que nous ferons de cette maladie, voici les principaux éléments du diagnostic. La péritonite pneumococcique primitive atteint les jeunes enfants justement aux âges où l'appendicite est fréquente; de part et d'autre, douleurs abdominales brusques et vives avec vomissements alimentaires ou bilieux; dans les deux cas, la fièvre peut être forte ou légère; mais la péritonite à pneumocoques provoque dès le début une diarrhée intense et fétide, tandis que la diarrhée est une rarissime exception au début de

l'appendicite; enfin, bien que la douleur de la péritonite pneumococcique débute fréquemment par les fosses iliaques, la « triade douloureuse » que j'ai décrite il y a un instant plaide en faveur de l'appendicite.

L'*annexite droite* est parfois difficile à diagnostiquer de l'appendicite. Bien que les annexites soient essentiellement des affections pelviennes et les appendicites des affections abdominales, le diagnostic est fort compliqué au cas où une annexite droite aurait établi autrefois des adhérences permanentes au niveau de l'appendice[1]. En faveur de l'annexite il faut tenir compte de l'étiologie blennorrhagique ou puerpérale, du mode de début des symptômes, de leur évolution et de la localisation exacte de la douleur[2].

Certaines femmes ou jeunes filles ont parfois, à l'approche des règles, des congestions, des douleurs de l'ovaire, avec vomissements, tympanisme abdominal, irradiations douloureuses et hyperesthésie du ventre. Le moindre attouchement, la moindre pression détermine des douleurs vives à la région appendiculaire. Mais, en y regardant de plus près on voit que le maximum de la douleur siège, non pas au point de Mac Burnay, mais ***plus bas***, à la région ovarienne. J'ai vu un cas de ce genre, tout récemment, chez une jeune fille qu'on avait déclarée atteinte d'appendicite; le lendemain, avec les règles, tous les symptômes disparaissaient.

La *grossesse tubaire* (et la rupture qui en est la conséquence) n'est pas sans quelque analogie avec l'appendicite, quand l'accident abdominal survient du côté droit. Je fais allusion à un cas que j'ai vu récemment avec Moizard et Nélaton. La jeune femme avait été prise brusquement d'une douleur à la fosse iliaque droite; aussitôt étaient survenus des vomissements et un état de défaillance voisin de la syncope. Quelques heures plus tard, le facies était grippé, le pouls était petit et très accéléré, le visage était d'une *extrême pâleur*. Ce ne sont pas là des symptômes d'appen-

1. Doléris. *Société obstétricale et gynécologique*, avril 1897.
2. Richelot. *Le Bulletin médical*, 1897, p. 441.

[redacted]

aleur excessive, accélération du [illegible] sont plutôt le fait d'une *hém*[illegible] le [illegible] jeune malade, la partie sous-[illegible] solument mate, ce qui indiquait [illegible] t. Aussi le diagnostic d'inondat[illegible] par rupture tubaire fut-il port[illegible] e de deux mois, l'opération [illegible] diagnos[illegible] ssu à deux litres de sang et [illegible] guérison

in droit flottant détermine par[illegible] osse iliaque droite des acc[illegible] missements, qu'il ne faut pas [illegible] iculaires. L'exploration att[illegible] r au diagnostic.

ppelle enfin que les *hyst*[illegible] de des symptômes : [illegible] se iliaque, vomiss[illegible] de l'appendicite. Mais [illegible] les d'hystérie, des [illegible] euse occupe la [illegible] iculaire[1].

ement de l'appendicite. [illegible]

e communica[illegible] 890 [illegible] avec une ent[illegible] *médical de l'appendicite* [illegible] à nous faire [illegible] qu'on doit soulager les malades [illegible] e, applications de glace [illegible] moyens calmants, mais [illegible] ons pas sur l'effica[illegible] font admettre une [illegible] de la mala[illegible] masquent les symptômes. En face d'[illegible] actice, on se laisse aller à une [illegible] à la soi-disant typhlite, à la soi-disant [illegible] culaire, on est de bonne foi quand on annonce [illegible] du malade traité avec l'opium et les purgatifs, et

[1] [illegible] Talamon, *Société médicale des hôpitaux*, mars 1897.

le malade meurt pour n'avoir pas été opéré à temps ou pour n'avoir pas été opéré du tout.

Lisez ce qu'on a écrit sur les bienfaits du traitement dit médical et vous me direz ce qu'on doit penser de pareilles contradictions. Les uns disent : gardez-vous de prescrire des lavements et des purgatifs à un malade atteint d'appendicite, rien n'est plus funeste, c'est exciter les mouvements de l'intestin, c'est favoriser le développement du mal, c'est peut-être aller au-devant des plus graves complications ; donnez plutôt l'opium qui immobilise l'intestin et détermine la constipation. Les autres disent : prescrivez les purgatifs à un malade atteint d'appendicite ; purgez-le, car c'est un moyen de favoriser l'antisepsie intestinale ; c'est un moyen de combattre l'infection de l'intestin, cause première de tout le mal. Quant à l'opium, si vanté par certains médecins et vilipendé par d'autres : « c'est un agent souvent plus dangereux qu'utile », nous dit Ferrand, qui préconise la belladone, qui, « loin de suspendre les sécrétions de l'intestin et d'en paralyser la motricité, favorise, au contraire, ces deux ordres de fonctions[1] ».

Toutes ces théories thérapeutiques, qu'il s'agisse de purgatifs, de belladone ou d'opium, prouvent que les anciennes doctrines concernant la pathogénie de l'appendicite planent encore sur nous, tant il est difficile de déraciner des erreurs invétérées ; cela vient de ce qu'on ne s'est pas encore suffisamment affranchi des théories regrettables et erronées qui tendent à solidariser l'appendicite, la typhlite et l'entérite, comme si l'appendicite n'avait pas encore acquis ses droits à l'indépendance. Que peut faire à l'appendicite, je vous le demande, qu'on administre ou non quelques grammes d'huile de ricin ou de magnésie ? Il y a là un canal appendiculaire hermétiquement fermé en un point par un calcul oblitérant, par une tuméfaction des tissus, ou par un étranglement ; il y a là une petite cavité close *absolument isolée du reste de l'intestin*, et dans laquelle s'élabore à

1. [illegible] *de médecine*, février 1899.

couvert la toxi-infection que vous savez ; que peut lui faire qu'on administre ou non le purgatif la belladone ou l'opium ? Et dire qu'il y a encore des médecins qui se figurent qu'avec ce purgatif ils vont guérir l'appendicite ; et ainsi de suite pour les autres moyens composant le traitement dit médical, dont on dénature, dont on s'exagère l'importance, toujours avec l'idée fausse et préconçue que pour agir sur l'appendicite il faut passer par l'intestin ! Pour atteindre l'appendice il faut ouvrir le ventre. C'est le seul moyen. Malheureusement, des idées fausses sont venues obscurcir la question.

Non seulement le traitement dit médical est entaché de nullité, mais il n'a même pas le mérite d'arriver à temps. En effet, à la première alerte, à la première douleur qui nous révèle l'entrée en scène de l'appendicite, *le mal est déjà fait*, le canal est obstrué, la cavité close est formée, la toxi-infection qui s'élabore dans l'étuve appendiculaire a commencé ses ravages, et nul ne sait où ces ravages s'arrêteront: les colonies microbiennes exaltées traversent les parois de la cavité close, les vaisseaux appendiculaires se thrombosent, la gangrène est imminente, les toxines se résorbent, et pendant ce temps-là vous discutez sur les propriétés respectives de la belladone et de l'opium !

Nous les connaissons, du reste, les résultats du traitement dit médical : il donne 30 pour 100 de mortalité, nous a dit Chauvel[1], sans compter que les malades qui n'ont pas succombé à cette première attaque appendiculaire sortent de là avec un appendice adultéré, prêt aux récidives, récidives souvent mortelles à brève ou à longue échéance (Reclus[2]). Trente pour cent de mortalité ! c'est-à-dire que, sur trois hommes atteints d'appendicite et traités *médicalement*, un doit mourir, ou peu s'en faut. Je ne connais rien de pareil dans les annales de nos maladies les plus meurtrières, même en remontant aux anciennes épi-

1. Chauvel. *Académie de médecine*, février 1899.
2. Reclus. *Académie de médecine*, 7 février 1899.

démies de fièvre typhoïde, de scarlatine ou de diphthérie. Je n'interprète pas, je constate.

Et de quoi meurent ces hommes traités *médicalement*? Voici la réponse de Chauvel : « D'habitude, les patients succombent à une péritonite suppurée généralisée, parfois à la septicémie péritonéale, parfois aussi à une infection de toute l'économie, née de fusées purulentes ou gangréneuses parties du foyer appendiculaire. » Mais alors, *puisque c'est ce foyer appendiculaire qui cause tout le mal et la mort*, ne serait-il pas plus logique de le supprimer en temps voulu et l'intervention chirurgicale précoce ne serait-elle pas mieux indiquée que le purgatif ou l'opium?

Le *traitement chirurgical* est le seul traitement *rationnel* de l'appendicite; il est le seul qui mette à l'abri des accidents immédiats et des accidents éloignés, il est le seul qui prévienne les rechutes et leurs conséquences. Les statistiques que j'ai fait connaître dans mes leçons cliniques[1] sont le plus solide plaidoyer qu'on puisse imaginer en faveur de l'intervention chirurgicale *faite en temps opportun*. On ne dit pas, on ne publie pas tous les cas de mort survenus chez les malades atteints d'appendicite non opérés; j'en connais un grand nombre, vous en connaissez également; qui n'en connaît pas! Si nous faisions l'addition de tous ces cas, quelle hécatombe! Vous sauriez mieux encore ce qu'il faut penser de la valeur du traitement médical, ou de la temporisation, ce qui revient au même. Je ne peux pas comprendre les *temporisateurs*, il faut être *radical*. Comment! voilà un malade atteint d'appendicite aiguë, l'appendice est peut-être déjà perforé, ou gangrené, et vous temporisez! Comment! voilà un malade qui est peut-être en pleine péritonite; la péritonite va se diffuser, se généraliser, et vous temporisez; vous vous contentez de purgatifs, d'opium et de vessies de glace! Mais, diront nos contradicteurs, nous n'admettons l'opération que dans les cas très graves, dans les appendicites à tendance péritonéale, alors qu'il nous est prouvé

1. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1897, 17e leçon, et 1899, 14e leçon.

que le traitement médical est insuffisant. Mais, leur répondrai-je, sur quels signes, sur quels symptômes vous basez-vous pour porter le pronostic d'une appendicite en évolution? Quand une appendicite commence (intense ou légère), nul ne sait quelles terribles surprises peuvent surgir. La violence de la fièvre et l'élévation de la température, je l'ai répété à satiété, n'ont aucune signification précise : dans bien des cas, malgré la péritonite, la fièvre est modérée et la température peu élevée. Le degré d'intensité des douleurs et les symptômes généraux sont des guides infidèles et trompeurs quand il s'agit de faire la part des lésions appendiculaires et péritonéales, car souvent la péritonite appendiculaire s'installe sournoisement, sans hoquet, sans vomissements, sans élévation de température.

J'ai cité dans mes leçons cliniques bon nombre d'observations d'appendicites où, sous des apparences de bénignité, la gangrène, la perforation de l'appendice, la péritonite, existaient déjà en moins de trente-six heures. Chez le petit garçon de ma première observation, la fièvre était insignifiante, l'appendicite s'annonçait comme devant être des plus bénignes, et cependant en quarante heures l'appendice était perforé et la péritonite était en pleine évolution. Chez le jeune garçon de ma deuxième observation, l'appendicite à ses débuts paraissait si peu inquiétante, que les parents crurent à une simple indigestion, et cependant, en vingt-quatre heures, l'appendice était perforé et la péritonite était diffuse. Chez la vieille dame de ma quatrième observation, la fièvre était peu élevée, les symptômes étaient bien légers, et, cependant, l'opération, faite vingt-huit heures après le début, démontra l'existence d'une péritonite diffuse en pleine évolution. On ne peut donc pas baser l'indication ou la contre-indication de l'opération sur l'intensité ou sur l'apparente bénignité du mal.

Certains auteurs, partisans de l'opération, demandent qu'on n'opère pas avant le cinquième ou le sixième jour, époque à laquelle, disent-ils, la péritonite a eu le temps de se circonscrire. Mais qu'en savons-nous, si la péritonite

...ième, troisièm
à une mort certain
à une époque déter

En résumé, il est
cas, de porter le pro
à plus forte raison, e
du diagnostic jusqu'à
pariétale[1] ou autre
bonnes en anatomie
soires en clinique. Au
traitement, *l'appendici*
reconnu une appendici
se terminera ; on ne pe
pliquée d'accidents sér
peut affirmer que dès l
quatrième jour, l'appen
et la mort imminente. V
est illusoire et néfaste,
alors qu'il ne fait rien ;
dort la douleur, il cond
mort.

J'ai peine à comprendr
cins en face de tous les
cite ; en deux jours, une s
ter ; en deux jours, une gan
nécroser l'appendice ; en a
secondaires...

Je ne saurais davantage partager la placidité de quelques confrères qui abandonnent toute crainte dès que leurs malades sont sortis triomphants d'une attaque d'appendicite. Trop souvent, même après guérison apparente, le feu couve sous la cendre, l'appendice est là menaçant, prêt aux récidives, prêt à la perforation, prêt aux infections secondaires :

Hæret lateri lethalis arundo.

Il est donc une formule que je voudrais bien graver dans l'esprit de ceux qui pourraient être encore hésitants : on ne se repent jamais d'avoir opéré l'appendicite, on se repent souvent de ne pas avoir opéré ou d'avoir opéré trop tard.

C'est à nous, médecins, de savoir prendre une décision, c'est à nous de faire passer dans les familles la conviction qui nous anime. Trop souvent on fait appeler le chirurgien après avoir longtemps hésité et après avoir épuisé le funeste bagage des moyens médicaux; il ne suffit pas seulement d'opérer, il faut opérer en temps voulu. En disant que l'opération doit être pratiquée « en temps voulu », voici à quelles idées répond cette indication. Il y a des appendicites à début bruyant, douloureux, fébrile, qui, en peu de temps, en quelques heures, acquièrent une très vive intensité. Ici, l'opération précoce, hâtive, est la règle absolue; ces appendicites doivent être opérées dans les vingt-quatre heures aussi rapidement que les circonstances le permettent : c'est en pareil cas que la gangrène de l'appendice et la péritonite sont hâtives; c'est en pareil cas que l'opération renvoyée au lendemain peut coûter la vie au malade.

Il y a, d'autre part, des appendicites à début moins bruyant, peu douloureux, peu fébrile; qu'on ne s'y fie pas, car, sous leurs apparences de bénignité, ces appendicites n'en aboutissent pas moins à des accidents toxi-infectieux redoutables. Toutefois, dans ces dernières formes, l'opération, alors même qu'elle n'est pas pratiquée d'une façon hâtive et précoce, a toutes les chances de sauver le ma-



les appendi
rante-huit
les appendic
je crois, dont
Grâce à ces
laire, ce foyer
des désordres
en le temps de
plus vrai :

Su

En dernier mot
et avec une opéra
règles de l'art, on
Une telle affirmation

§ 4. ENTÉRO
MEMBRANEUSES, S

Je réunis dans ce
glaireuses,
tous ces entéro-

important; c'est pour cette raison que je lui ai substitué la dénomination d'entéro-typhlo-colite qui comprend toutes les parties de l'intestin. Chaque associé, l'intestin grêle (entérite), le cæcum (typhlite), le gros intestin (colite), prend sa part à la maladie qui nous occupe; néanmoins c'est le côlon qui a la part prépondérante, tandis que l'intestin grêle a un rôle assez effacé. Avant d'entreprendre la description des entéro-typhlo-colites je crois utile d'en faire connaître quelques exemples que j'emprunte à l'une de mes leçons cliniques[1].

La première observation concerne une jeune femme de mon service, atteinte de crises abdominales très douloureuses, surtout à la région iliaque droite, un peu à la façon de l'appendicite. C'est quelques mois avant, qu'a débuté cet état intestinal caractérisé par des coliques avec émission de selles *glaireuses* et de *membranes* « semblables à des peaux ». La poussée de colite muco-membraneuse fut suivie d'entérite aiguë, et plus tard de constipation qui est restée l'état habituel de la malade. Depuis cette époque, apparaissent de temps en temps des crises intestinales fort pénibles; la crise éclate le jour ou la nuit; les douleurs sont accompagnées de tympanisme abdominal, elles durent plusieurs heures, elles se généralisent à toutes les régions du ventre; parfois, cependant, elles sont plus accentuées à la fosse iliaque droite, localisation qui rappelle un peu l'appendicite. Après examen, et pour des raisons que je développerai plus loin, j'éloignai ici l'idée de l'appendicite, et je pensai que cette femme était atteinte de typhlo-colite muco-membraneuse qui pouvait également être sableuse. Je fis donc examiner les déjections et l'hypothèse se trouva vérifiée; outre les membranes il y avait du sable en quantité.

J'ai eu à l'Hôtel-Dieu un tout jeune garçon, atteint depuis un an de vives douleurs intestinales, revenant sous forme de crises dans la région du côlon descendant. Ses

1. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1897. Quatorzième leçon.

parents s'étaient aperçus que ces crises étaient suivies de l'émission de *glaires* et de *membranes* dans les déjections. Supposant que cette colite muco-membraneuse pouvait également être sableuse, je fis pratiquer l'examen des garde-robes; elles contenaient en effet une énorme quantité de sable. Plusieurs fois nous avons assisté à ces crises : les douleurs intestinales ne se généralisent pas à tout l'abdomen; elles se cantonnent surtout à la fosse iliaque gauche, dans la région du côlon descendant. Les crises durent quelques heures, une journée et au delà; elles sont parfois aussi douloureuses que les coliques néphrétiques, elles arrachent au malade des larmes et des gémissements.

En 1892, je voyais une dame âgée d'une cinquantaine d'années atteinte de douleurs abdominales qui survenaient sans cause appréciable, à époques indéterminées; elles étaient accompagnées de ballonnement du ventre, d'état nauséeux et de constipation. En 1895, ces crises douloureuses devinrent plus fréquentes et plus fortes. Pendant des heures et des jours, les douleurs se succédaient, parfois si violentes, qu'elles rappelaient par leur intensité les souffrances des coliques hépatiques; la malade réclamait avec insistance des piqûres de morphine. Souvent l'accès douloureux était accompagné de sensation de défaillance et d'anéantissement. En face de crises si pénibles, toutes les suppositions venaient à l'esprit; on pensait aux coliques hépatiques, aux attaques appendiculaires, à l'ulcère de l'estomac et du duodénum; mais on ne s'arrêtait pas longtemps à ces suppositions, car la localisation des douleurs et les symptômes concomitants ne justifiaient aucune de ces hypothèses. La douleur ne se cantonnait, en effet, en aucun lieu précis; elle semblait débuter de préférence à la région épigastrique, mais elle ne tardait pas à envahir les hypochondres, les flancs, l'hypogastre, elle remontait même jusqu'au thorax.

Sur ces entrefaites, la malade me montra un jour, après une violente crise, quelques fragments pierreux et une quantité de gros sable qu'elle avait rendu « par paquets »

en allant à la garde-robe. Il n'y avait pas à douter, nous avions affaire à une lithiase intestinale, et depuis ce moment, à plusieurs reprises, j'ai constaté *de vraies débâcles de sable intestinal* chez cette dame que j'ai envoyée faire une cure à Châtel-Guyon. J'ajoute que cette malade était depuis bien des années sujette à des poussées de *colite muco-membraneuse*; les garde-robes contenaient fréquemment des matières glaireuses et des membranes. Je priai Berlioz d'analyser le sable et les fragments pierreux; le sable était formé de matières organiques associées à des sels de chaux en petite quantité; les fragments plus volumineux étaient constitués par du phosphate de chaux et par des matières organiques en plus faible proportion.

Les deux cas suivants ont été publiés par Mathieu qui a étudié tout spécialement la question des entéro-colites. L'un concerne une jeune femme de vingt-huit ans, qui fut prise, en décembre 1891, de vives douleurs à l'hypochondre droit, douleurs qui furent confondues avec des coliques hépatiques. En 1892, à la suite de crises semblables, qui furent encore rapportées à la lithiase biliaire, on trouva, dans les selles, des glaires, des fausses membranes et du sable, dont l'origine fut méconnue. Depuis cette époque, le sable n'a presque jamais cessé de se montrer, en quantité variable, et quand cette lithiase intestinale fut reconnue par Mathieu, la malade, dyspeptique et très amaigrie, éprouvait, après ses repas, du ballonnement, de la pesanteur, des tiraillements douloureux au creux épigastrique. Parfois, la douleur, qui procédait sous forme de crises, paraissait localisée à la moitié droite du côlon; la constipation était habituelle, les matières étaient dures et contenaient des *glaires*, des *membranes* et du *sable*.

Dans le deuxième cas, rapporté par Mathieu, il est question d'une femme de cinquante-deux ans, qui souffrait du ventre depuis une dizaine d'années. Chez cette malade, les selles sont formées de matières assez dures, avec *glaires* et *membranes*; on y trouve assez souvent du *sable* d'aspect plâtreux, dont la quantité est évaluée au moins à une cuillerée

à soupe. Le malade accuse, au flanc et à la région iliaque gauche, une sensation de pesanteur et d'endolorissement, souvent accompagnée de douleurs vives et de crises très pénibles. Dans ces deux cas, l'analyse du sable intestinal a donné, en proportions diverses, des matières organiques et des sels de chaux [1].

Mongour a publié l'observation suivante : Une jeune femme arthritique, atteinte depuis quelques années de troubles gastro-intestinaux, fut prise brusquement, en janvier 1895, de vives douleurs abdominales, surtout au niveau des portions ascendante et descendante du côlon, avec constipation opiniâtre et selles *muco-membraneuses*. En novembre de la même année, on constata, dans les selles, une multitude de petits graviers, du volume d'un pépin d'orange; les plus volumineux avaient les dimensions d'une noisette. Cette émission de calculs intestinaux dura trois semaines. Les concrétions, d'une coloration blanc jaunâtre, très friables, étaient composées de matières organiques, de sels de chaux et de sels de magnésie [2].

Oddo a rapporté le cas suivant : Une dame d'une cinquantaine d'années, de race goutteuse, était, depuis quarante ans, sujette à des crises intestinales fort douloureuses, survenant subitement, sans cause apparente, et se terminant par des évacuations abondantes. Bien que la malade eût remarqué depuis longtemps que ses évacuations lui donnaient parfois la sensation du passage à travers l'anus d'une grande quantité de terre, ce fait n'avait pas attiré l'attention des différents médecins qui l'avaient soignée, et c'est Oddo qui, tenant compte de ses remarques, fit examiner les garde-robes et constata une énorme quantité de sable intestinal. Chaque crise abdominale, douleurs et débâcle, dure, en moyenne, dix-huit à vingt-quatre heures ; la

1. A. Mathieu et A. Richard. Deux cas de sable intestinal et d'entérite muco-membraneuse. *Bull. et Mém. de la Société médicale des hôpitaux*, 28 mai 1896.

2. Mongour. Note sur un cas de lithiase intestinale. *Comptes rendus de la Société de biologie*, 28 février 1896, n° 7, p. 205.

crise est souvent accompagnée de vomissements, les garde-robes sont abondantes et répétées, et la malade affirme que la quantité de sable rendu dans le cours d'une de ces crises pourrait remplir plusieurs vases. Ce sable, examiné par Robert, a l'aspect de graviers, dont les plus volumineux atteignent la dimension d'une petite lentille. Les concrétions sableuses ont une forme généralement arrondie; elles sont composées de matières organiques stercorales, de sels de chaux et de magnésie. Il est remarquable que, chez cette dame, les débâcles de sable intestinal se firent, pendant une quarantaine d'années, sans glaires, ni membranes. C'est plus tard qu'ont apparu des membranes ayant l'aspect rubané de l'*entérocolite muco-membraneuse*[1].

Description. — Inutile de multiplier les citations, car c'est par centaines, par milliers, qu'on pourrait citer des cas d'entéro-typhlo-colites. Cette maladie revêt des allures diverses que je vais esquisser dans les exemples suivants :

Il y a une forme chronique de colite qui a pour caractère principal la *constipation* (*colite sèche*). Les douleurs sont parfois très vives, apparaissent quelques heures après les repas, tantôt tous les jours, tantôt de loin en loin; elles se localisent de préférence à la région du côlon transverse et donnent la sensation d'une barre douloureuse en haut du ventre. La constipation est si opiniâtre qu'elle peut durer huit jours, quinze jours et au delà. Le sujet se plaint de lourdeur de tête; pour vaincre la constipation qui l'obsède, il fait un usage immodéré de lavements et de purgatifs les plus variés; aux repas il choisit les aliments « les plus rafraîchissants », il est morose, il a la nostalgie de la garde-robe, il en devient hypochondriaque et neurasthénique. C'est dans le cours de cette constipation invétérée qu'apparaissent au milieu de matières dures et marronnées des *mucosités* sanguinolentes et des *membranes* qui n'ont ici que la valeur d'un épiphénomène.

Dans une autre variété il ne s'agit pas d'entéro-colite

1. Oddo. Sable intestinal. *Société médicale des hôp.*, 25 juin 1896, p. 559.

sèche, c'est le contraire, il s'agit d'entéro-colite avec diarrhée fréquente, parfois continuelle. Cette forme est rarement *chronique* d'emblée, elle est presque toujours précédée d'une phase aiguë ou de poussées subaiguës. Les coliques peuvent ne pas exister et la *diarrhée* est le symptôme dominant. Cette diarrhée avec ou sans borborygmes survient surtout après les repas, il y a plusieurs garde-robes par vingt-quatre heures. Le caractère des déjections est variable; souvent elles sont bilieuses, jaunâtres, verdâtres et d'une horrible fétidité. Parfois on y constate des *mucosités* gélatineuses striées de sang et des rubans *membraniformes*. Quand les selles contiennent des aliments ingérés depuis peu et incomplètement digérés, on dit qu'il y a *lientérie* (laxitas intestinorum; λεῖος, glissant, ἔντερον, intestin). Il y a des périodes de rémission et d'exacerbation; mais pour peu que la maladie se prolonge, elle entraine un état de dépérissement et d'amaigrissement qui n'est pas sans préoccuper et qui fait penser à la tuberculose intestinale.

Chez les enfants, les entéro-typhlo-colites muco-membraneuses et sableuses sont loin d'être rares; j'ai vu, avec Hutinel et Valmont, une fillette de quatre ans et demi qui était atteinte depuis longtemps de *colite muco-membraneuse*, avec débâcles de *sable* intestinal. Ce sable, rendu en quantité parfois considérable, fut analysé par Berlioz, qui le trouva composé de matières organiques, de sels de chaux et de magnésie.

L'entérite dite *folliculaire* à marche subaiguë est le type le plus net et le mieux caractérisé de l'entéro-colite des enfants. Assez fréquentes d'un an à cinq ans, ces entéro-colites, bien étudiées par Hutinel, durent parfois des mois et des années; elles présentent souvent des poussées aiguës, véritables crises d'infection intestinale, accompagnées de symptômes alarmants et même d'érythème infectieux, de fièvre, de vomissements alimentaires, muqueux, bilieux, verdâtres, de selles fétides, *glaireuses*, sanguinolentes, de douleurs abdominales, de douleurs vives, surtout au niveau du côlon descendant, souvent aussi au niveau du cæcum.

Tel est l'ensemble des symptômes qui caractérisent ces crises d'entéro-colite. C'est dans le cas où la localisation prédomine à la région cæcale, que, faute d'un bon diagnostic, *on peut croire à l'existence d'une appendicite* et proposer l'opération, *alors que l'appendicite n'existe pas.*

L'évolution de l'entéro-typho-colite est variable; tantôt elle fait son apparition sous forme de crises aiguës qui se renouvellent pendant des années, tantôt elle s'installe lentement avec prédominance de diarrhée ou de constipation, avec épisodes fébriles, ou non fébriles, et avec débâcles muco-membraneuses et sableuses. La typhlo-colite peut être sableuse sans être muco-membraneuse; il est plus fréquent qu'elle soit muco-membraneuse sans être sableuse. Toutefois, cette dernière éventualité est sujette à revision, car rien ne dit que tel malade, qui avait depuis longtemps des glaires et des membranes dans ses déjections, n'ait eu, dès cette époque, du sable intestinal passé inaperçu. En effet, glaires et membranes, par leur forme, par leur coloration, tranchent facilement sur le reste des matières fécales; elles trahissent leur présence bien plus aisément que le sable et les petits graviers qui, eux, sont mélangés d'une façon plus ou moins intime aux déjections au milieu desquelles ils sont facilement méconnus.

Les douleurs des typhlo-colites n'ont pas de siège précis; suivant le cas, elles dominent au côlon transverse à la façon d'une barre douloureuse; au cæcum (rappelant un peu l'appendicite), à l'angle du côlon ascendant et du côlon transverse, à la région iliaque gauche sur le trajet du côlon descendant. Il est rare toutefois que les douleurs restent localisées à l'une de ces régions; le plus souvent elles se généralisent à une partie de l'abdomen; j'ai même vu des malades, qui, pendant leurs crises, éprouvaient des douleurs aux régions lombaires, un peu à la façon de coliques néphrétiques, et jusqu'aux régions thoracique et précordiale, un peu comme l'angine de poitrine. Ces faits avaient déjà été signalés par Potain dans sa remarquable étude sur la colite.

La crise douloureuse de l'entéro-typhlo-colite n'éclate pas toujours brusquement; elle est souvent précédée d'une sensation de langueur, de malaise, de fatigue et de ballonnement du ventre. Je dirai même que le tympanisme abdominal, avec ou sans éructations, est un des symptômes les plus fréquents et les plus accusés. C'est au milieu de ces quelques signes précurseurs qu'éclate la crise douloureuse. Cette crise dure, suivant le cas, quelques heures ou une journée; il est même des circonstances où elle persiste vingt-quatre ou trente-six heures. Ces coliques intestinales, dont l'intensité, je le répète, est quelquefois assez violente pour arracher des gémissements au malade, sont souvent suivies de l'expulsion de matières fécales, plus souvent dures que diarrhéiques, auxquelles sont associées des glaires, des membranes et du sable.

Les crises douloureuses peuvent se répéter plusieurs jours de suite, à heure fixe, quelques heures après le repas. Elles reparaissent plusieurs fois par mois, plusieurs fois dans l'année. Tel individu, par exemple, aura une série de crises qui durera quelques jours ou quelques semaines, et en sera quitte ensuite pour longtemps; tel autre, au contraire, aura de loin en loin une crise durant quelques heures ou une journée, se répétant tous les mois ou plusieurs fois par mois, pendant des années, pendant quinze et vingt ans, comme l'une de mes malades; pendant quarante ans (Oddo).

Les entéro-typhlo-colites sont souvent associées à des troubles gastriques : dilatation de l'estomac, flatulence, perte de l'appétit; il semble même que les troubles gastriques précèdent parfois les troubles intestinaux. Le malade est enclin à des troubles nerveux (hypochondrie, neurasthénie, mélancolie) et à des troubles réflexes bien étudiés par Potain[1]. Ces troubles réflexes sont la *dyspnée*, des symptômes d'*insuffisance tricuspidienne* passagère, des douleurs précordiales, analogues à l'*angine de poitrine*, des vertiges et des

1. Potain, *Clin. méd. Semaine méd.*, 31 août 1887.

tremblements, qui surviennent pendant la digestion intestinale.

Certains malades supportent sans grand dommage leur entéro-colite, ils finissent par guérir. D'autres sont plus sérieusement atteints, ils maigrissent, dépérissent et prennent l'apparence de tuberculeux.

Bien des causes ont été invoquées pour expliquer l'infection intestinale que nous venons d'étudier. Elle est héréditaire, et j'ai vu plusieurs fois l'entéro-colite dans une même famille. On a prétendu que l'entéro-colite est plus fréquente chez les gens qui ont une vie sédentaire et qui se livrent à des travaux intellectuels exagérés; je ne dis pas non. La colite muco-membraneuse est souvent associée aux lésions utérines; on a dit qu'elle tient en pareil cas à la propagation d'une infection génitale à l'intestin. Nous verrons plus loin le rôle qui peut être assigné à l'arthritisme.

Les membranes et le sable qui font partie de cette infection intestinale doivent fixer notre attention. Les *pseudo-membranes* rendues avec les déjections sont fragmentées ou réunies en paquet. Elles sont blanchâtres, résistantes, épaisses, *rubanées*, si bien que les malades les prennent pour des vers intestinaux, *pour des fragments de tænia*. Ces matières rubanées peuvent avoir un centimètre de large, et dix quinze centimètres de long, elles sont muqueuses et non fibrineuses; leur constitution est toujours identique; elles sont formées de mucus, de cellules épithéliales cylindriques déformées, de sels, et exceptionnellement de cholestérine.

Le sable intestinal se présente sous différents aspects: le plus souvent c'est un sable jaunâtre ou brunâtre, mélangé aux matières dont il faut le séparer au moyen du lavage et du tamis; parfois ce n'est pas seulement du sable, ce sont de vrais graviers de la dimension d'un pépin de raisin, d'une lentille (obs. Oddo et obs. personnelle); d'un pépin d'orange et d'une petite noisette (Mongour). La composition chimique est toujours identique (Méhu, Berlioz,

contre, les calculs biliaires et
nent jamais de matière organiq

On peut dire, par conséquent,
que tout sable, tout gravier, to
portions diverses de matières or
et de sels de chaux et de magn
la lithiase intestinale. On pour
calculs mixtes, contenant à la
sels de chaux et des matières o
en pareil cas, il s'agirait de sal
naissance dans la vésicule bili
tard, dans leur migration à tra
organiques d'origine stercorale
cette lithiase mixte, sable ou g
les éléments de la lithiase bil
lithiase intestinale, doit être e
lerai dans un instant d'une mal
de lithiase biliaire et intestinal
cèdent, et cependant calculs bil
analysés par Berlioz gardent leu
jamais à l'analyse la compositio
allusion.

Lithiase intestinale. — Dans
faire sur les entéro-typhlo-colit
un rôle un peu effacé; nous l'a
la colite muco-membraneuse. O
reil cas, une sorte de catarrhe i
dépendance d'agents microbiens

lithogène). On retrouve parfois, dans les antécédents pathologiques de ces malades, la fièvre typhoïde, un catarrhe dysentériforme, des diarrhées profuses et des constipations opiniâtres. Ainsi envisagée, la production de sable intestinal ne serait autre chose qu'un épiphénomène associé à des lésions infectieuses de l'intestin. Cette manière de comprendre la question est parfaitement admissible, et je crois, pour ma part, que dans bien des cas la présence de sable intestinal fait partie de cet état particulier de l'intestin bien étudié sous les dénominations de colite chronique ou d'entéro-colite muco-membraneuse, sans autre désignation.

Mais, dans d'autres circonstances, on peut, je crois, interpréter différemment les faits, et faire de la lithiase intestinale l'une des manifestations les plus intéressantes de la *diathèse goutteuse* (Mongour, Fontet[1]). La question a été posée, et je voudrais ajouter quelques explications tendant à démontrer que parfois, la lithiase intestinale est, en effet, une gravelle *diathésique, goutteuse,* ayant son autonomie tout aussi bien que la gravelle du rein, tout aussi bien que le tophus, cette gravelle de la peau. Voici mes preuves :

Laboulbène[2] rapporte le cas d'un homme arthritique, ayant eu, comme témoins multiples de sa *diathèse goutteuse,* les hémorrhoïdes, l'asthme et les coliques néphrétiques. A l'âge de quarante ans, cet homme avait été envoyé à Vichy pour sa gravelle phosphatique du rein, et, lorsque la gravelle eut disparu des urines, survinrent des accès d'entéralgie avec sable intestinal, formé de matières organiques, de phosphates de chaux et de magnésie.

J'ai vu, avec mon élève Charrier, une dame d'origine goutteuse qui est sujette à des crises abdominales fort douloureuses, qui se terminent tantôt par l'expulsion de calculs biliaires, tantôt par l'expulsion de gros sable intestinal. Ces calculs biliaires et ce sable intestinal ont été analysés par Berlioz; et ce qui est intéressant, c'est que chacune de ces productions diathésiques conserve sa composition auto-

1. Fontet. *Lithiase intestinale.* Thèse de Bordeaux, 1896.
2. *Académie de médecine,* 18 novembre 1875.

Richard, Robert). Le sable, les graviers, les calculs intestinaux sont invariablement formés de deux éléments qui entrent en proportion variable dans leur composition : un élément organique de nature stercorale et un élément inorganique représenté par les sels de chaux et de magnésie avec traces de silice et de chlorures. Ils ne contiennent pas de cholestérine comme les calculs et le sable biliaire. Par contre, les calculs biliaires et le sable biliaire ne contiennent jamais de matière organique d'origine stercorale.

On peut dire, par conséquent, sans crainte de se tromper que tout sable, tout gravier, tout calcul, composé en proportions diverses de matières organiques d'origine stercorale et de sels de chaux et de magnésie, rentre dans le cadre de la lithiase intestinale. On pourrait néanmoins trouver des calculs mixtes, contenant à la fois de la cholestérine, des sels de chaux et des matières organiques stercorales; mais, en pareil cas, il s'agirait de sable ou de calculs, ayant pris naissance dans la vésicule biliaire, et s'étant adjoint plus tard, dans leur migration à travers l'intestin, des matières organiques d'origine stercorale. J'ajouterai, toutefois, que cette lithiase mixte, sable ou gravier, contenant à la fois les éléments de la lithiase biliaire et les éléments de la lithiase intestinale, doit être excessivement rare; je parlerai dans un instant d'une malade chez laquelle les crises de lithiase biliaire et intestinale se combinent ou se succèdent, et cependant calculs biliaires et graviers intestinaux analysés par Berlioz gardent leur autonomie et ne donnent jamais à l'analyse la composition mixte à laquelle je faisais allusion.

Lithiase intestinale. — Dans l'étude que nous venons de faire sur les entéro-typhlo-colites, le sable intestinal joue un rôle un peu effacé; nous l'avons toujours vu associé à la colite muco-membraneuse. On pourrait admettre, en pareil cas, une sorte de catarrhe intestinal infectieux, sous la dépendance d'agents microbiens; catarrhe dont l'aboutissant serait, beaucoup plus souvent qu'on ne l'avait supposé jusqu'ici, le sable intestinal et les graviers intestinaux (catarrhe

lithogène). On retrouve parfois, dans les antécédents pathologiques de ces malades, la fièvre typhoïde, un catarrhe dysentériforme, des diarrhées profuses et des constipations opiniâtres. Ainsi envisagée, la production de sable intestinal ne serait autre chose qu'un épiphénomène associé à des lésions infectieuses de l'intestin. Cette manière de comprendre la question est parfaitement admissible, et je crois, pour ma part, que dans bien des cas la présence de sable intestinal fait partie de cet état particulier de l'intestin bien étudié sous les dénominations de colite chronique ou d'entéro-colite muco-membraneuse, sans autre désignation.

Mais, dans d'autres circonstances, on peut, je crois, interpréter différemment les faits, et faire de la lithiase intestinale l'une des manifestations les plus intéressantes de la *diathèse goutteuse* (Mongour, Fontet[1]). La question a été posée, et je voudrais ajouter quelques explications tendant à démontrer que parfois, la lithiase intestinale est, en effet, une gravelle *diathésique, goutteuse*, ayant son autonomie tout aussi bien que la gravelle du rein, tout aussi bien que le tophus, cette gravelle de la peau. Voici mes preuves :

Laboulbène[2] rapporte le cas d'un homme arthritique, ayant eu, comme témoins multiples de sa *diathèse goutteuse*, les hémorrhoïdes, l'asthme et les coliques néphrétiques. A l'âge de quarante ans, cet homme avait été envoyé à Vichy pour sa gravelle phosphatique du rein, et, lorsque la gravelle eut disparu des urines, survinrent des accès d'entéralgie avec sable intestinal, formé de matières organiques, de phosphates de chaux et de magnésie.

J'ai vu, avec mon élève Charrier, une dame d'origine goutteuse qui est sujette à des crises abdominales fort douloureuses, qui se terminent tantôt par l'expulsion de calculs biliaires, tantôt par l'expulsion de gros sable intestinal. Ces calculs biliaires et ce sable intestinal ont été analysés par Berlioz; et ce qui est intéressant, c'est que chacune de ces productions diathésiques conserve sa composition auto-

1. Fontet. *Lithiase intestinale*. Thèse de Bordeaux, 1896.
2. *Académie de médecine*, 18 novembre 1875.

pour un calcul vésical. [...] hémorrhoïdaires.

J'ai observé, avec mon élève Rénon, le [...] s'agit d'un homme de trente-trois ans do[...] éminemment arthritique, le père et la m[...] leur passé pathologique la migraine, l'eczém[...] biliaire, les grands-parents ayant été rhum[...] diabétiques et *goutteux*. Le malade en que[...] des migraines violentes depuis l'âge de cin[...] a fait son apparition, il y a peu d'années, [...] la face; cet eczéma, fort tenace, ne cède [...] ment. Une crise hémorrhoïdaire étant surve[...] ans, les migraines ont complètement dispa[...] juillet dernier, le malade s'aperçut, en all[...] robe, qu'il rendait parfois des *mucosités* [...] blables à de l'albumine d'œuf mal cuit. L[...] examinées avec soin et on y constata la [...] velle intestinale, caractérisée par une qua[...] viers calcaires de la dimension d'un pépin [...] émission de *gravelle intestinale* n'était pr[...] pagnée des douleurs abdominales, qui so[...] si fréquentes chez les gens atteints de coli[...] essentielle à noter, le malade ne s'était [...] si bon état que pendant cette période d[...] nale. Par contre, les migraines et l'eczém[...] main et aux commissures labiales, six [...]

de lithiase intestinale diathésique, goutteuse, c'est que la malade a, depuis une trentaine d'années, de terribles coliques néphrétiques avec sable et gravier dans les urines. Elle a eu également, depuis dix-huit à vingt ans, plusieurs accès de goutte aiguë durant cinq et six semaines. La souche *goutteuse* héréditaire est des plus manifestes dans sa famille, car la mère de la malade a été longtemps à Vichy pour des coliques hépatiques, son père a eu des coliques néphrétiques, et la pierre dans la vessie; et son grand-père a souffert, pendant un grand nombre d'années, d'accès de goutte classique. J'ajouterai enfin que la fille de cette dame est elle-même atteinte, depuis quelques mois, de colite *muco-membraneuse*. Il n'est pas possible de trouver une diathèse et une hérédité plus complètes.

Ces observations démontrent, d'une façon indéniable, les connexions étroites qui relient les entéro-colites, la lithiase intestinale et la diathèse goutteuse; elles prouvent que goutte, lithiase du rein, lithiase biliaire et lithiase intestinale sont autant de manifestations qui peuvent survenir chez le même individu, à différentes époques de sa vie, ou qui existent dans une même famille sous forme de manifestations héréditaires. De tels exemples sont concluants; l'émission de sable et de graviers intestinaux peut concorder ou alterner avec les autres manifestations de l'arthritisme; parfois elle les remplace, et ainsi que le disais dans ma communication à l'Académie de médecine[1], je propose de faire rentrer à l'avenir la lithiase intestinale dans le cadre de la diathèse goutteuse; elle en fait partie au même titre que les lithiases du rein et du foie. Je ne dis pas, bien entendu, que toute lithiase intestinale soit de nature goutteuse. Ici comme ailleurs (lithiase du foie ou du rein), la lithiase peut être indépendante de la diathèse goutteuse. On voit des malades qui ont des coliques néphrétiques, sans qu'il soit possible de retrouver la goutte dans leurs antécédents personnels ou héréditaires, de même pour la lithiase intesti-

1. La lithiase intestinale et la gravelle de l'intestin. *Académie de médecine*. Séance du 9 mars 1897.

d'une phase aiguë ou de p
peuvent ne pas exister et la *diarrhée* est
minant. Cette diarrhée avec ou sans borbo
surtout après les repas, il y a plusieurs
vingt-quatre heures. Le caractère des dé
riable; souvent elles sont bilieuses, jaun
et d'une horrible fétidité. Parfois on y const
gélatineuses striées de sang et des rubans
Quand les selles contiennent des aliment
peu et incomplètement digérés, on dit q
(laxitas intestinorum; λεῖος, glissant, ἔντερο
a des périodes de rémission et d'exacerba
peu que la maladie se prolonge, elle ent
dépérissement et d'amaigrissement qui
préoccuper et qui fait penser à la tubercul

Chez les enfants, les entéro-typhlo-colite
neuses et sableuses sont loin d'être rares;
tinel et Valmont, une fillette de quatre an
atteinte depuis longtemps de *colite muco-m*
débâcles de *sable* intestinal. Ce sable, r
parfois considérable, fut analysé par Ber
composé de matières organiques, de sel
magnésie.

L'entérite dite *folliculaire* à marche sub
plus net et le mieux caractérisé de l'en
fants. Assez fréquentes d'un an à cin

Tel est l'ensemble des symptômes qui caractérisent ces crises d'entéro-colite. C'est dans le cas où la localisation prédomine à la région cæcale, que, faute d'un bon diagnostic, *on peut croire à l'existence d'une appendicite* et proposer l'opération, *alors que l'appendicite n'existe pas.*

L'évolution de l'entéro-typho-colite est variable; tantôt elle fait son apparition sous forme de crises aiguës qui se renouvellent pendant des années, tantôt elle s'installe lentement avec prédominance de diarrhée ou de constipation, avec épisodes fébriles, ou non fébriles, et avec débâcles muco-membraneuses et sableuses. La typhlo-colite peut être sableuse sans être muco-membraneuse; il est plus fréquent qu'elle soit muco-membraneuse sans être sableuse. Toutefois, cette dernière éventualité est sujette à revision, car rien ne dit que tel malade, qui avait depuis longtemps des glaires et des membranes dans ses déjections, n'ait eu, dès cette époque, du sable intestinal passé inaperçu. En effet, glaires et membranes, par leur forme, par leur coloration, tranchent facilement sur le reste des matières fécales; elles trahissent leur présence bien plus aisément que le sable et les petits graviers qui, eux, sont mélangés d'une façon plus ou moins intime aux déjections au milieu desquelles ils sont facilement méconnus.

Les douleurs des typhlo-colites n'ont pas de siège précis; suivant le cas, elles dominent au côlon transverse à la façon d'une barre douloureuse; au cæcum (rappelant un peu l'appendicite), à l'angle du côlon ascendant et du côlon transverse, à la région iliaque gauche sur le trajet du côlon descendant. Il est rare toutefois que les douleurs restent localisées à l'une de ces régions; le plus souvent elles se généralisent à une partie de l'abdomen; j'ai même vu des malades, qui, pendant leurs crises, éprouvaient des douleurs aux régions lombaires, un peu à la façon de coliques néphrétiques, et jusqu'aux régions thoracique et précordiale, un peu comme l'angine de poitrine. Ces faits avaient déjà été signalés par Potain dans sa remarquable étude sur la colite.

minal, avec ou sans éructations, est un
plus fréquents et les plus accusés. C'est
quelques signes précurseurs qu'éclate la c
Cette crise dure, suivant le cas, quelque
journée; il est même des circonstances
vingt-quatre ou trente-six heures. Ces coli
dont l'intensité, je le répète, est quelquef
pour arracher des gémissements au mala
suivies de l'expulsion de matières fécale
dures que diarrhéiques, auxquelles so
glaires, des membranes et du sable.

Les crises douloureuses peuvent se r
jours de suite, à heure fixe, quelques heur
Elles reparaissent plusieurs fois par mo
dans l'année. Tel individu, par exemple,
crises qui durera quelques jours ou qu
et en sera quitte ensuite pour longtem
contraire, aura de loin en loin une cris
heures ou une journée, se répétant tou
sieurs fois par mois, pendant des année
et vingt ans, comme l'une de mes mala
rante ans (Oddo).

Les entéro-typhlo-colites sont souvent as
bles gastriques : dilatation de l'estomac, f
l'appétit; il semble même que les trouble
dent parfois les troubles intestinaux. Le

tremblements, qui surviennent pendant la digestion intestinale.

Certains malades supportent sans grand dommage leur entéro-colite, ils finissent par guérir. D'autres sont plus sérieusement atteints, ils maigrissent, dépérissent et prennent l'apparence de tuberculeux.

Bien des causes ont été invoquées pour expliquer l'infection intestinale que nous venons d'étudier. Elle est héréditaire, et j'ai vu plusieurs fois l'entéro-colite dans une même famille. On a prétendu que l'entéro-colite est plus fréquente chez les gens qui ont une vie sédentaire et qui se livrent à des travaux intellectuels exagérés; je ne dis pas non. La colite muco-membraneuse est souvent associée aux lésions utérines; on a dit qu'elle tient en pareil cas à la propagation d'une infection génitale à l'intestin. Nous verrons plus loin le rôle qui peut être assigné à l'arthritisme.

Les membranes et le sable qui font partie de cette infection intestinale doivent fixer notre attention. Les *pseudo-membranes* rendues avec les déjections sont fragmentées ou réunies en paquet. Elles sont blanchâtres, résistantes, épaisses, *rubanées*, si bien que les malades les prennent pour des vers intestinaux, *pour des fragments de tænia*. Ces matières rubanées peuvent avoir un centimètre de large, et dix quinze centimètres de long, elles sont muqueuses et non fibrineuses; leur constitution est toujours identique; elles sont formées de mucus, de cellules épithéliales cylindriques déformées, de sels, et exceptionnellement de cholestérine.

Le sable intestinal se présente sous différents aspects; le plus souvent c'est un sable jaunâtre ou brunâtre, mélangé aux matières dont il faut le séparer au moyen du lavage et du tamis; parfois ce n'est pas seulement du sable, ce sont de vrais graviers de la dimension d'un pépin de raisin, d'une lentille (obs. Oddo et obs. personnelle); d'un pépin d'orange et d'une petite noisette (Mongour). La composition chimique est toujours identique (Méhu, Berlioz,

ganique représenté par les sels de
avec traces de silice et de chlorures. Ils n
de cholestérine comme les calculs et le
contre, les calculs biliaires et le sable b
nent jamais de matière organique d'origi

On peut dire, par conséquent, sans crai
que tout sable, tout gravier, tout calcul,
portions diverses de matières organiques
et de sels de chaux et de magnésie, rentr
la lithiase intestinale. On pourrait néan
calculs mixtes, contenant à la fois de la
sels de chaux et des matières organiques
en pareil cas, il s'agirait de sable ou de
naissance dans la vésicule biliaire, et s
tard, dans leur migration à travers l'int
organiques d'origine stercorale. J'ajout
cette lithiase mixte, sable ou gravier,
les éléments de la lithiase biliaire et
lithiase intestinale, doit être excessive
terai dans un instant d'une malade che
de lithiase biliaire et intestinale se co
cèdent, et cependant calculs biliaires et
analysés par Berlioz gardent leur auton
jamais à l'analyse la composition mixte
allusion.

Lithiase intestinale. — Dans l'étude

lithogène). On retrouve parfois, dans les antécédents pathologiques de ces malades, la fièvre typhoïde, un catarrhe dysentériforme, des diarrhées profuses et des constipations opiniâtres. Ainsi envisagée, la production de sable intestinal ne serait autre chose qu'un épiphénomène associé à des lésions infectieuses de l'intestin. Cette manière de comprendre la question est parfaitement admissible, et je crois, pour ma part, que dans bien des cas la présence de sable intestinal fait partie de cet état particulier de l'intestin bien étudié sous les dénominations de colite chronique ou d'entéro-colite muco-membraneuse, sans autre désignation.

Mais, dans d'autres circonstances, on peut, je crois, interpréter différemment les faits, et faire de la lithiase intestinale l'une des manifestations les plus intéressantes de la *diathèse goutteuse* (Mongour, Fontet[1]). La question a été posée, et je voudrais ajouter quelques explications tendant à démontrer que parfois, la lithiase intestinale est, en effet, une gravelle *diathésique, goutteuse*, ayant son autonomie tout aussi bien que la gravelle du rein, tout aussi bien que le tophus, cette gravelle de la peau. Voici mes preuves :

Laboulbène[2] rapporte le cas d'un homme arthritique, ayant eu, comme témoins multiples de sa *diathèse goutteuse*, les hémorrhoïdes, l'asthme et les coliques néphrétiques. A l'âge de quarante ans, cet homme avait été envoyé à Vichy pour sa gravelle phosphatique du rein, et, lorsque la gravelle eut disparu des urines, survinrent des accès d'entéralgie avec sable intestinal, formé de matières organiques, de phosphates de chaux et de magnésie.

J'ai vu, avec mon élève Charrier, une dame d'origine goutteuse qui est sujette à des crises abdominales fort douloureuses, qui se terminent tantôt par l'expulsion de calculs biliaires, tantôt par l'expulsion de gros sable intestinal. Ces calculs biliaires et ce sable intestinal ont été analysés par Berlioz; et ce qui est intéressant, c'est que chacune de ces productions diathésiques conserve sa composition auto-

1. Fontet. *Lithiase intestinale*. Thèse de Bordeaux, 1896.
2. *Académie de médecine*, 18 novembre 1875.

hémorrhoïdaires.

J'ai observé, avec mon élève Rénon
s'agit d'un homme de trente-trois an
éminemment arthritique, le père et
leur passé pathologique la migraine, l'
biliaire, les grands-parents ayant été
diabétiques et *goutteux*. Le malade en
des migraines violentes depuis l'âge d
a fait son apparition, il y a peu d'an
la face; cet eczéma, fort tenace, ne
ment. Une crise hémorrhoïdaire étant
ans, les migraines ont complètement
juillet dernier, le malade s'aperçut,
robe, qu'il rendait parfois des *muco*
blables à de l'albumine d'œuf mal c
examinées avec soin et on y constat
velle intestinale, caractérisée par une
viers calcaires de la dimension d'un
émission de *gravelle intestinale* n'étai
pagnée des douleurs abdominales, qu
si fréquentes chez les gens atteints de
essentielle à noter, le malade ne s'
si bon état que pendant cette périod

de lithiase intestinale diathésique, goutteuse, c'est que la malade a, depuis une trentaine d'années, de terribles coliques néphrétiques avec sable et gravier dans les urines. Elle a eu également, depuis dix-huit à vingt ans, plusieurs accès de goutte aiguë durant cinq et six semaines. La souche *goutteuse* héréditaire est des plus manifestes dans sa famille, car la mère de la malade a été longtemps à Vichy pour des coliques hépatiques, son père a eu des coliques néphrétiques, et la pierre dans la vessie; et son grand-père a souffert, pendant un grand nombre d'années, d'accès de goutte classique. J'ajouterai enfin que la fille de cette dame est elle-même atteinte, depuis quelques mois, de colite *muco-membraneuse*. Il n'est pas possible de trouver une diathèse et une hérédité plus complètes.

Ces observations démontrent, d'une façon indéniable, les connexions étroites qui relient les entéro-colites, la lithiase intestinale et la diathèse goutteuse; elles prouvent que goutte, lithiase du rein, lithiase biliaire et lithiase intestinale sont autant de manifestations qui peuvent survenir chez le même individu, à différentes époques de sa vie, ou qui existent dans une même famille sous forme de manifestations héréditaires. De tels exemples sont concluants; l'émission de sable et de graviers intestinaux peut concorder ou alterner avec les autres manifestations de l'arthritisme; parfois elle les remplace, et ainsi que le disais dans ma communication à l'Académie de médecine[1], je propose de faire rentrer à l'avenir la lithiase intestinale dans le cadre de la diathèse goutteuse; elle en fait partie au même titre que les lithiases du rein et du foie. Je ne dis pas, bien entendu, que toute lithiase intestinale soit de nature goutteuse. Ici comme ailleurs (lithiase du foie ou du rein), la lithiase peut être indépendante de la diathèse goutteuse. On voit des malades qui ont des coliques néphrétiques, sans qu'il soit possible de retrouver la goutte dans leurs antécédents personnels ou héréditaires, de même pour la lithiase intesti-

1. La lithiase intestinale et la gravelle de l'intestin. *Académie de médecine*. Séance du 9 mars 1897.

A ce point de vue, la composition
lithiase intestinale avait jeté quelques
de Mathieu, qui se demandait si des con
ment formées de sels de chaux et de
être considérées comme diathésiques, à
tions du rein, riches en urates, ou à l'é
biliaires, riches ou cholestérine. Il me se
sition des graviers intestinaux, n'a qu'u
secondaire dans le débat actuel, d'abord
cliniques sont là pour affirmer chez
nature diathésique et goutteuse de la gra
en second lieu, parce que les exemples
de gens manifestement goutteux, attei
phrétiques et rendant des graviers du
formés, non pas de concrétions uratiqu
tions phosphatées. La question me paraît
entéro-typhlo-colite et une gravelle i
diathésique goutteuse.

Diagnostic des entéro-typhlo-colites
derai pas à diagnostiquer l'entéro-typhl
douloureuses de toutes les douleurs a
près ou de loin, peuvent la simule
diagnostics qu'il faut serrer de près :

reuses ne se font pas dans le même sens, elles sont plutôt thoraciques et scapulaires au cas de colique hépatique; elles sont plutôt abdominales, au cas d'entéro-typhlo-colite. Le tympanisme est beaucoup plus accusé dans l'accès d'entéro-colite que dans la colique hépatique, mais, malgré tout, le vrai moyen de diagnostic consiste à examiner, de parti pris, les garde-robes et à y rechercher les membranes, le sable ou les graviers dont l'analyse chimique révélera l'origine.

Le diagnostic avec l'*appendicite* nous a longuement occupé au dernier chapitre; je n'y reviens pas. Mais ce qui va m'arrêter c'est la discussion concernant les relations qu'on a voulu voir entre les entéro-colites et l'appendicite.

L'appendicite n'est pas l'aboutissant des entéro-colites. — C'est le moment de discuter une question de pathogénie des plus importantes : les entérites, les typhlo-colites de toute nature ont-elles une influence directe sur la production de l'appendicite; en un mot, l'appendicite est-elle tributaire, ou non, des inflammations, des infections du reste de l'intestin? C'est ce que je vais examiner. Dans une communication à l'Académie de médecine, le 9 mars 1897, et dans la discussion qui a suivi, ainsi que dans mes leçons cliniques de l'Hôtel-Dieu, il est un fait que j'ai essayé de bien mettre en relief, c'est que les malades qui ont de l'entéro-typhlo-colite membraneuse ou sableuse (ils sont légion) sont si rarement atteints d'appendicite, que ceci prouve que l'appendicite n'est ni la conséquence ni l'aboutissant des entéro-colites; elle est autre chose. Bien entendu, cette règle n'est pas absolue. Ainsi Reclus[1] a réuni quelques observations qui prouvent qu'un même sujet peut être pris, à différentes époques, d'entérite muco-membraneuse et d'accidents appendiculaires. Mais la question n'est pas de savoir si l'entéro-colite et l'appendicite peuvent de près ou de loin, se succéder chez le même individu; la question est de savoir dans quelles proportions elles peuvent coexister

1. Reclus. *Académie de médecine*, 1897, 16 mars et 13 avril.

auraient à leur actif la perspective
tions. Pour résoudre cette question,
est considérable, je ne me suis pas
vations personnelles, j'ai consulté l
l'entéro-colite membraneuse et sable
dans quelle proportion l'appendicite s

Comby a consacré un chapitre au
membraneuses dans le *Traité des*
mais il faut croire que les rapports
entérites lui ont paru bien exceptio
soulève même pas la question des
laires, le mot « appendicite » n'y est p
rapporte dans sa thèse 24 observation
membraneuse, recueillies en Franc
dans aucun cas il n'est fait mention
cidents appendiculaires.

Potain[2], dans une leçon remarqu
la colite chronique muco-membraneu
sion aux accidents appendiculaires,
description sur une statistique fort i
des atteints de colite muco-membra
dire, lors de la discussion à l'Acadé
fait d'accord avec M. Dieulafoy pour
cite, au cours de l'entéro-colite, non
comme une rarissime exception[3]. »

150 cas pour les hommes et 60 cas pour les enfants. Sur ces 460 malades, pas un, à sa connaissance, n'a été atteint d'appendicite ; et ils ont été revus plusieurs années de suite. J'ajoute, qu'étant donné la quantité de malades atteints d'entéro-colite qui font tous les ans la cure de Plombières, il faudrait là un chirurgien en permanence, si les entéro-colites conduisaient vraiment à l'appendicite.

Glénard a fait la déclaration suivante : « Sur les cent derniers cas que j'ai observés de colite glaireuse ou membraneuse, je n'ai pas trouvé un seul exemple de complication appendiculaire, je n'ai pas souvenir d'en avoir observé auparavant[1]. » Tanche (de Lille) m'a fait connaître les observations de trois personnes, sujettes, depuis dix ans, à des crises d'entéro-colite muco-membraneuse, « aucune des trois n'a eu la moindre atteinte d'appendicite ». Chabert (de Bagnères-de-Bigorre) m'a communiqué les observations de trente-six personnes atteintes de colite muco-membraneuse, depuis une douzaine d'années, « sans que jamais aucune ait présenté le moindre symptôme dénotant l'infection de l'appendice ».

Langenhagen, dans l'article qu'il a consacré à l'entéro-colite muco-membraneuse[2], arrive aux conclusions suivantes : « Pour résumer le débat, je ne puis mieux faire que de reproduire les conclusions de Dieulafoy, dont les idées sont admises par Potain, Duguet, Hutinel, Glénard, Berger, Hirtz, Hudelo, etc. » L'appendicite, j'entends non pas la pseudo-appendicite (crises douloureuses à localisation iléo-cæcale), mais l'appendicite vraie, vérifiée par l'opération, ne survient que très rarement et à titre tout à fait exceptionnel dans le cours des entéro-colites ; il ne nous est donc pas permis, jusqu'à plus ample informé, de considérer l'appendicite comme la suite ou l'aboutissant des entéro-colites. » Ewald (de Berlin) est du même avis ; il n'y a pour lui aucune relation entre l'appendicite et la colite muco-membraneuse[3].

1. Glénard. *Académie de médecine*, séance du 20 avril 1897.
2. De Langenhagen. *La semaine médicale*, 1898, p. 1.
3. Ewald, *Congrès de médecine de Paris*, 1900.

En réunissant les cas qu
statistique qui n'est pas à dédaigner, je p
repose sur le chiffre considérable de 800 à
un grand nombre des malades qui compo
tique ont été vus plusieurs fois et à plu
distance, et c'est à peine si l'on signale qu
cas d'appendicite ; entendons-nous bien, je
la pseudo-appendicite. Tel est le fait cli
étrange, pour si paradoxal qu'il paraisse (
même supris), il n'en faut pas moins l'a
n'est plus brutal qu'un fait. Or, si l'a
réellement la suite ou l'aboutissant des
serait bien surprenant que, sur des séries a
on ne l'eût pas observée un grand nomb
qui veut réfléchir, ce résultat était à prévoi
une maladie propice à l'entérite et aux u
nales, c'est bien la fièvre typhoïde ; les
ont justement une prédilection marquée p
cæcale, laquelle confine à l'appendice ; o
était souvent, comme on l'a prétendu, la s
typhlite, elle aurait là une belle occasio
pathogénie ; eh bien, rien n'est plus rare q
une appendicite au cours de la fièvre t
fois sur cent ! Même remarque pour l'ent
culeuse ainsi qu'on le verra à l'un des
Après avoir démontré que les entér

D'où vient donc alors que quelques auteurs aient si facilement admis que les entéro-colites peuvent conduire tout naturellement à l'appendicite? Cela vient, d'abord, des idées erronées qu'on s'était faites sur la pathogénie de l'appendicite; cela vient ensuite, ayons la franchise de le dire, de diagnostics un peu... insuffisants qui voient l'appendicite là où il ne faut voir que des pseudo-appendicites, des typhlo-colites. J'ai discuté cette partie du diagnostic au chapitre de l'appendicite.

De la discussion que je viens d'entreprendre ressort un intérêt pratique de premier ordre, et après tant de preuves accumulées, il m'est permis, je pense, de reprendre ma phrase : « L'appendicite (*non pas la pseudo-appendicite*), mais l'appendicite vraie ne survient qu'à titre tout à fait exceptionnel, dans le cours des entéro-colites. » La conclusion, c'est que les gens atteints d'entéro-typhlo-colite muco-membraneuse ou sableuse n'ont pas à redouter, plus que d'autres, l'éventualité parfois si terrible de l'appendicite. *Ils peuvent se rassurer.* Leurs crises intestinales, membraneuses ou lithiasiques, pourront partir de la région iléo-cæcale (cæcum et côlon ascendant), de la région épigastrique (côlon transverse), de la fosse iliaque gauche (côlon descendant), mais ils sauront, ou du moins leur médecin saura (A LA CONDITION QUE LE DIAGNOSTIC SOIT BIEN FAIT), qu'il s'agit là de localisations d'entéro-typhlo-colite, maladie sans gravité, et non pas d'appendicite, affection redoutable au premier chef. En résumé, sachons réduire les choses à leurs vraies proportions, consignons avec soin les exceptions quand elles se présentent, mais gardons-nous de donner à ces exceptions une importance exagérée; elles ne constituent en somme qu'une infime minorité, et, pas plus ici qu'ailleurs, *les exceptions ne doivent faire dévier les grandes lignes de la clinique.*

Traitement des entéro-typhlo-colites. — On a beaucoup écrit sur le traitement des entéro-colites; en voici les traits les plus saillants.

Régime alimentaire. — Lait, laitages, farinages, œufs,

chaux, 200 grammes; chlorhydrate de
grammes; chlorhydrate de morphine,
prendre cinq grandes cuillerées par jou
lait). Dans certains cas, la viande crue
au régime lacté ou le remplacer. Les p
petite dose, 5 grammes de sulfate de so
donnent de bons résultats. On a pr
la craie préparée, le talc pur (Debov
astringents, le nitrate d'argent, soit en
5 centigrammes par jour, soit en laven
l'efficacité de l'ipéca à petites doses;
jours quatre ou cinq pilules contenan
grammes d'ipéca et un demi-centigram

Médication pour les constipations opin
ricin, 5 à 10 grammes plusieurs fois p
tigrammes de rhubarbe avant chaque
poudre laxative de Vichy avant de se
tartre, soufre et magnésie; petits l
huileux ou savonneux.

Médication pour les douleurs. —
d'opium de un centigramme, cuilleré
de codéine, petites injections de mo
échauffantes sur le ventre.

§ 5. TUBERCULOSE INTESTINALE — ENTÉRITE TUBERCULEUSE

Étiologie. — La tuberculose intestinale peut être la première localisation de l'infection tuberculeuse; mais, habituellement, l'entérite tuberculeuse est devancée par la tuberculose pulmonaire, surtout par la phthisie pulmonaire chronique. Dans quelques cas, la tuberculose intestinale est le résultat d'une auto-infection, le bacille pénétrant dans les voies digestives avec des crachats avalés. Dans d'autres circonstances le bacille pénètre dans les voies digestives avec le lait de vaches tuberculeuses[1]. A côté de ces infections qui se font par la surface de la muqueuse intestinale, signalons les infections qui se font par la profondeur des tissus, le bacille étant transporté par les vaisseaux lymphatiques et par les vaisseaux sanguins, surtout au cas de granulose. D'après Tchistovitch[2], quand l'infection a lieu par la surface de la muqueuse intestinale, les bacilles traversent la couche épithéliale, atteignent les parois de l'intestin au moyen des lymphatiques et progressent dans le tissu adénoïde sous-muqueux qui entoure les vaisseaux sanguins. La direction *transversale* de ces vaisseaux explique la forme de certaines ulcérations. Les bacilles de Koch sont surtout nombreux au niveau des ulcérations.

Anatomie pathologique. — A l'ouverture de l'intestin, on découvre deux ordres de lésions : les unes sont des lésions d'inflammation vulgaire, les autres sont tuberculeuses. Les *lésions tuberculeuses* de la muqueuse intestinale ont pour siège de prédilection la dernière portion de l'iléon et le cæcum; on les retrouve néanmoins dans toutes les autres parties de l'intestin. A l'autopsie, ces lésions se présentent sous forme de *granulations* et d'*ulcérations* dont la forme et les dimensions sont variables. Ces ulcérations

1. Voir le chapitre concernant la tuberculose larvée des trois amygdales.
2. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1889.

Les lésions tuberculeuses de l'in
par des *granulations* et par des *infl*
ulcéreuses. Les granulations tuber
les parois des vaisseaux, dans l
entoure le cul-de-sac des glandes en
conjonctif des villosités; leur prés
villosités et dans les glandes un trav

Les *villosités intestinales*, tuméfié
lules rondes, s'unissent les unes a
et forment ainsi une excroissance
dule tuberculeux. Les glandes en
remplissent de cellules cylindriques.
culeuse devient opaque, caséeuse,
premier mode d'ulcération intestina
autre processus dans lequel les ulcé
la phlegmasie tuberculeuse qui frap
les glandes de Peyer.

Au début, l'aspect des *follicules*
d'inflammation tuberculeuse ne dif
térie simple; le follicule est augmen
d'éléments lymphoïdes; bientôt son
et grisâtre, il se ramollit et se transf
folliculaire qui ne tarde pas à s'ul
sieurs follicules altérés siégeant s
Peyer, soit sur un autre point de
par une inflammation diffuse du

l'ulcération, qu'elle ait pour origine des granulations ou l'inflammation tuberculeuse des follicules, « son développement ultérieur et ses conséquences sont les mêmes ».

Les ulcérations tuberculeuses se réunissent et prennent souvent une forme *annulaire*; on trouve alors sur la muqueuse des segments d'anneaux ou des anneaux complets ayant chacun une largeur de 1 à 2 centimètres et distants les uns des autres de plusieurs centimètres. Cette disposition *annulaire* des ulcérations tient probablement à une disposition analogue des territoires vasculaires[1], les vaisseaux étant, eux aussi, disposés en anneaux autour de l'intestin, et leurs parois étant infiltrées de granulations tuberculeuses. Les plaques de Peyer ulcérées ne sont pas tuméfiées comme dans la fièvre typhoïde, elles sont peu saillantes et semées d'ulcérations cratériformes. Ces deux types d'ulcérations, les ulcérations annulaires et les ulcérations des plaques de Peyer, sont isolés, ou réunis chez le même sujet.

Les bords et le fond des ulcères tuberculeux sont souvent parsemés de granulations tuberculeuses, granulations qu'on retrouve dans les diverses couches de tissu conjonctif des parois intestinales, entre les fibres musculaires et dans le tissu sous-muqueux profond.

Le *système lymphatique* participe largement au processus tuberculeux. Les vaisseaux lymphatiques qui partent des plaques de Peyer ulcérées sont injectés de matière tuberculeuse. Les points de la surface *péritonéale* de l'intestin qui répondent aux ulcérations de la muqueuse offrent toujours un certain nombre de granulations tuberculeuses qui se détachent sur le fond rouge de la séreuse enflammée; les vaisseaux lymphatiques qui en émergent, pour se rendre aux ganglions mésentériques sont blanchâtres, noueux, volumineux et infiltrés de granulations tuberculeuses.

Les ulcérations tuberculeuses de l'intestin aboutissent rarement au *rétrécissement* et à la *perforation*; développées

1. Spillmann, *Tuberculose du tube digestif*. Paris, thèse d'agrégat., 1878.

de la dysenterie.

Les ulcérations tuberculeuses peuvent s
lement sur l'appendice; ces ulcérations coe
avec des ulcérations tuberculeuses de l'i
cæcum et du côlon. J'ai observé, à l'Hôte
ce genre, où les lésions étaient des plu
ulcérations creusaient profondément les p
dice, mais la lumière du canal appendic
servé intégralement sa perméabilité; a
jamais eu de symptômes d'appendicite.

Pourquoi cette latence de la tuberculos
malgré des lésions considérables des pa
dans l'appendicite, il suffit de si petites lé
de terribles accidents toxi-infectieux? C'es
la tuberculose appendiculaire (du moins
pendice reste perméable) il n'y a pas
par suite, pas d'exaltation de virulence,
coli-bacillaire à travers les parois appe
absence de migration microbienne a été
coupes de l'appendice tuberculeux dont je
les microbes n'y dépassaient pas la couch
l'ulcération; ils n'avaient pas exalté leur
que les lésions n'avaient pas abouti à la
cavité close. Chez le malade en question, l
berculeuses de l'intestin n'avaient pas pro
mènes péritonéaux; sur les coupes de ces u

surface. C'est bien autre chose quand il y a hernie étranglée et formation d'une cavité close intestinale, le colibacille traverse la paroi de l'intestin et gagne le péritoine, pouvant ainsi provoquer sans perforation une péritonite mortelle, comme dans l'appendicite.

Description. — L'*entérite* est une manifestation presque constante de la tuberculose de l'intestin. On a rarement l'occasion d'étudier l'entérite tuberculeuse à titre de maladie isolée, parce qu'elle est presque toujours liée à la phthisie pulmonaire, dans le cours de la phthisie ou à sa période ultime (période de cachexie). L'intensité des symptômes est subordonnée à l'étendue et à la profondeur des lésions intestinales; parfois, l'entérite est bénigne et passagère; elle est caractérisée par une diarrhée qui cède assez facilement au traitement; plus souvent, les évacuations diarrhéiques sont abondantes, tenaces, accompagnées de douleurs abdominales, et quelquefois teintées de sang. Quand les selles sont teintées de sang, elles prennent une teinte brunâtre, noirâtre, qu'on peut comparer, dit Girode, au vomissement noir du carcinome gastrique. Cette *diarrhée noire* peut persister pendant plusieurs semaines sans aucune modification, elle est fétide et elle n'apparaît généralement qu'à une phase avancée de la tuberculose intestinale. Dans quelques cas, lorsque le gros intestin est ulcéré, aux symptômes habituels de l'entérite se joignent des phénomènes *dysentériformes* avec *épreintes* et *ténesme*. Chez les tuberculeux l'entérite est un mauvais signe : elle annonce souvent la période cachectique, est une cause puissante de dénutrition, elle précipite le dénouement fatal.

Les hémorrhagies intestinales tuberculeuses sont très rarement mortelles; néanmoins, dans le cas de Chandèze, le malade est pris de plusieurs hémorrhagies si abondantes qu'il succombe en douze heures, et l'on constate à l'autopsie l'ulcération des vaisseaux, cause de l'hémorrhagie; dans le cas de Vallin l'hémorrhagie intestinale tue le malade en quelques heures; dans le cas de Honot les hémorrhagies

été désignée sous le nom de *carreau* : ell
par les symptômes de l'entérite, auxquel
tres signes tels que le développement du v
des veines sous-cutanées abdominales, l
épanchement dans le péritoine.

La perforation intestinale et la périt
sont des complications extrêmement rares
premier abord que les ulcérations tubercu
soient une cause de perforation ; il n'en e
dierons cette question au sujet de la p
leuse.

Dans la tuberculose ulcéreuse intest
les bacilles de Koch peuvent suivre les
de la veine porte et aboutir au *foie*, où
une hépatite interstitielle, périportale, sub
secondaires de *cirrhose* et d'infiltration gr
laire.

Diagnostic. — Dans quelques cas de gra
intestinaux joints aux symptômes génér
maladie les apparences de la fièvre typhoïd
tuberculeuse chronique, le diagnostic est
ficile que le sujet atteint d'entérite chron
jours les apparences d'un tuberculeux : p
et pendant des années, avec des phase
avec suspension momentanée des accide
de troubles entériformes ou diarrhéiques

disparition momentanée, sont le plus souvent tributaires de la tuberculose. Dans quelques cas exceptionnels, on a pu déceler dans les selles le bacille tuberculeux.

L'entérite tuberculeuse est souvent rebelle au *traitement*. Le sous-nitrate de bismuth à haute dose, 10 à 20 grammes par jour, l'eau de chaux très légèrement morphinée, les boissons albumineuses, le nitrate d'argent en pilules, sont les moyens habituellement mis en usage : on leur associe avec avantage une alimentation dans laquelle la *viande crue* convenablement préparée joue le principal rôle. L'acide lactique (Hayem), la poudre de talc à la dose de 40 grammes par jour (Debove), ont été préconisés. La cure de Plombières rend de réels services.

§ 6. TUBERCULOSE CHRONIQUE DU CÆCUM TYPHLITE TUBERCULEUSE CHRONIQUE

Je viens d'étudier au chapitre précédent la forme vulgaire et banale de la tuberculose intestinale, caractérisée par des ulcérations tuberculeuses qui occupent la dernière portion de l'iléon, parfois aussi le cæcum, le côlon et même le rectum. Cette forme vulgaire est très rarement primitive; elle survient dans le cours d'une tuberculose pulmonaire plus ou moins avancée; la diarrhée, la diarrhée noire, la diarrhée dysentériforme avec douleurs et coliques, sont les symptômes principaux de cette entérite tuberculo-ulcéreuse.

Tout autre est la variété de tuberculose que nous allons étudier dans ce chapitre. Cette tuberculose, qui débute par le cæcum, ou par l'angle iléo-cæcal, revêt une marche lente et chronique ; elle est le plus souvent primitive, elle se cantonne au cæcum et aux ganglions voisins, elle forme tumeur, elle simule le lymphadénome, elle est souvent opérable et curable.

Cette tuberculose chronique du cæcum avait été indiquée par Duguet[1] et d'autres médecins, mais c'est par les chirur-

1. Duguet. *Bull. de la Soc. de biol.*, mai 1869.

thèses de Le Bayon (1892) et de Ben
la question dans tous ses détails.

J'ai vu plusieurs fois la tuberculose
un de ces cas concernant un de mes n
a été publié en détail par mes élèves C
A l'examen bactériologique de la pièc
constater la pullulation des bacilles de

Anatomie pathologique. — Suppos
rurgien vient de faire l'opération. So
rieuse cette opération, car la tumeur
rences avec les organes contenus da
parfois même avec le péritoine, avec
antérieure; des chapelets ganglionna
tumeur et remontaient vers la colonn
laient dans la fosse iliaque.

Enfin la tumeur est enlevée; au pre
un lymphosarcome, un cancer. On c
tumeur est formée par le cæcum très
selé, entouré de ganglions caséeux
masse épaisse et résistante de tissu scl
pérityphlite scléro-adipeuse tout à fait
périnéphrite scléro-adipeuse qui se dév
calculeux ou tuberculeux.

Le cæcum n'est pas toujours seul att
chronique tuberculeux : l'appendice,
l'iléon et le côlon ascendant peuvent y

Quand on incise la tumeur, on constate les particularités suivantes : les parois du cæcum sont hypertrophiées, calleuses, lardacées, rigides, sa surface interne est ulcérée, villeuse, verruqueuse, bourgeonnante, présentant des végétations papillomateuses, polypiformes, analogues aux végétations tuberculeuses du larynx. La valvule iléo-cæcale est détruite, transformée en bandes scléro-lardacées qui constituent un rétrécissement tel, que le petit doigt peut à peine passer dans cet étroit pertuis. Parfois les rétrécissements du cæcum sont multiples. Parfois aussi le cæcum est transformé en une sorte d'ampoule épaisse et rigide sans vestige de la valvule iléo-cæcale. Au cas de fort rétrécissement iléo-cæcal, la dernière portion de l'iléon est très dilatée et le côlon ascendant est comme contracté.

A l'examen histologique, on voit que l'épaississement du cæcum est dû à une infiltration considérable de cellules embryonnaires qui donne l'apparence d'un tissu sarcomateux. Cette infiltration embryonnaire se substitue à la tunique muqueuse et envahit la tunique musculeuse, dont elle dissocie les faisceaux. Dans la couche celluleuse on trouve de nombreuses granulations tuberculeuses et des tubercules massifs ; mais tout ce processus tuberculeux, au lieu d'aboutir à la caséification, aboutit à la transformation fibroïde qui donne à la paroi sa consistance rigide. En résumé, on voit combien la tuberculose de cette région diffère de la tuberculose intestinale vulgaire, décrite au chapitre précédent.

Description. — Le début de la tuberculose primitive du cæcum est habituellement lent et insidieux. Le malade se plaint de douleurs abdominales avec alternatives de diarrhée et de constipation. Les douleurs affectent parfois la forme de coliques et prédominent à la fosse iliaque droite. La diarrhée n'a pas la ténacité qu'elle affecte dans l'entérite tuberculeuse vulgaire ; elle est rarement sanguinolente, contrairement à ce qu'on observe dans la tuberculose banale de l'intestin. Dans quelques cas, le début est brusque et a quelque analogie avec l'appendicite, plus tard un abcès se forme dans la fosse

peu près invariables : troubles intesti
rhée, constipation, vomissements, an
d'examiner le malade, il est utile de le
du ventre permet de constater une s
ou localisée à la fosse iliaque droite ;
région une induration, une masse réni
volume d'une noix à une orange. Tant
diffuse, inégale, tantôt c'est une tum
circonscrite, mobile en tous sens ou
transversal, ou immobilisée par des a
de la fosse iliaque et à la paroi abdo
de l'aine droite sont souvent volumi
plusieurs trajets fistuleux viennent s'o
région iliaque.

Que nous apprend l'examen génér
femme, le toucher vaginal permet d
des organes pelviens. Les poumons
sains ; on n'a constaté la tuberculose
fois sur trente cas (Benoit) ; encore
tuberculose pulmonaire étaient-ils d
généralement nulle ou ne survient qu
plications aiguës.

Diagnostic. — Voici un malade an
cachectisé, qui, depuis longtemps, es
abdominales, d'épisodes diarrhéiques ;
iliaque droite une tumeur irrégulière

la tumeur tuberculeuse, est plus fréquent dans la tumeur cancéreuse. La douleur spontanée ou provoquée ne fournit aucun renseignement suffisant; la dimension, la forme, la mobilité ou l'immobilité de la tumeur ne nous donnent rien de positif. La présence de ganglions durs et hypertrophiés à l'aine et même au creux sus-claviculaire[1] s'observe dans les deux cas. L'apparition d'une phlegmatia alba dolens[2] peut aussi s'observer dans les deux cas. La recherche d'une tuberculose pulmonaire n'a qu'un intérêt secondaire, car, cinq fois sur six, la tuberculose chronique du cæcum est une tuberculose *primitive*, locale, survenant chez des gens indemnes de toute autre lésion tuberculeuse. En fait de signes en faveur de la tumeur tuberculeuse, nous n'avons donc que la longue durée de la maladie et la constatation du bacille dans les matières fécales. Une fois[3], Billroth arriva au diagnostic en provoquant, par la tuberculine, une réaction de 40 degrés.

Voici un autre malade qui a, lui, une ou plusieurs fistules avec écoulement purulent à la peau de la fosse iliaque; d'où vient ce pus et quelle est la nature de la lésion? s'agit-il ou non d'une lésion osseuse? Alors même qu'on décélerait le bacille tuberculeux dans la sécrétion purulente, alors même que la nature tuberculeuse de la lésion serait démontrée par l'expérimentation ou par la réaction de la tuberculine, on ne saurait, en tous cas, qu'une chose, c'est qu'il s'agit d'une lésion tuberculeuse, et c'est tout. La présence de matières fécales à travers les fistules pourrait lever tous les doutes et démontrer que le cæcum est l'origine des lésions.

Terminaison. — La tuberculose chronique du cæcum peut aboutir à différents modes de terminaison. Elle peut guérir, sans opération, grâce à un processus fibreux curateur, analogue au processus fibroïde curateur de la tuberculose pulmonaire. Dans quelques cas, le rétrécissement de la valvule iléo-cæcale et du cæcum atteint un tel degré

1. Auscher. *Société anatomique*, 29 novembre 1895.
2. Auscher. *Idem*.
3. Thèse de Benoit. *Tuberculose primitive du cæcum*. Paris, 1895, p. 75.

de complications possibles.

Étiologie. — La tuberculose chroniqu
déjà dit, est le plus souvent primitive
de tuberculose locale, comme la tubercu
tion ou de la peau. Toutes les hypothè
pliquer la tuberculose primitive des voie
trouver leur place ici. Il est probable
cæcale, par son rétrécissement naturel,
rable aux agents tuberculeux.

Traitement. — Le traitement médic
faut s'adresser au traitement chirurgic
excellente thèse, a réuni 22 cas avec in
cale ayant donné 18 succès durables. N
guère d'opérations d'une égale impor
aussi forte proportion de succès.

§ 7. TUBERCULOSE ANO-REC

Lupus de la région anale. — Le lupu
quent au visage, est extrêmement rar
habituellement associé au lupus des org
femme. Dans deux cas, le lupus s'était
de l'orifice externe d'une fistule[1]. L'un
niqué par Besnier, est décrit par lui de
Le lupus consistait en une surface ci

des points atteints d'abord et évolution excentrique par poussées tuberculeuses lentes. Ni le syphiloderme, ni le cancer épithélial cutané n'évoluent de cette manière, n'ont cette lenteur de processus. Une seule circonstance objective pouvait faire penser à la syphilis, c'était la bordure polycyclique, mais la disposition annulaire figurée se rencontre dans quelques cas de lupus.

Tuberculose verruqueuse de l'anus. — Il est probable que cette forme verruqueuse de tuberculose a été autrefois confondue avec l'épithélioma et les papillomes. Elle est bien connue depuis les travaux de Hartmann[1], Routier et Toupet[2]. La lésion se présente autour de l'anus et empiétant sur la fesse, sous forme de plaque hérissée de mamelons non ulcérés et de croûtes. Entre les mamelons sont des sillons érodés, qui suintent. Les ganglions inguinaux sont tantôt sains, tantôt engorgés. L'examen histologique fait découvrir des cellules géantes, au milieu d'amas de cellules, et l'examen bactériologique fait découvrir le bacille de la tuberculose. Sans les recherches bactériologiques ou sans l'inoculation au cobaye, il n'est guère possible de différencier la tuberculose verruqueuse du papillome ou du cancroïde.

Ulcérations tuberculeuses anales. — Hartmann en a réuni une trentaine d'observations[3] : après quelques mois de démangeaisons, de suintement, de douleurs de défécation, une plaie superficielle se forme autour de l'anus. C'est une nappe de scrofulome diffus qui s'ulcère. L'ulcération se localise à la marge de l'anus sans empiéter sur la fesse, mais elle remonte fréquemment dans le canal anal, jusqu'à l'extrémité inférieure du rectum. L'ulcération saigne peu; ses bords sont souvent polycycliques, tantôt décollés, tantôt nettement taillés; le fond en est anfractueux, bourgeonnant, souvent semé de grains jaunes. L'ulcération

1. Hartmann. *Revue de chirurgie*, janvier 1894.
2. Routier et Toupet. *Congrès pour l'étude de la tuberculose*, 1895, p. 506.
3. *Chirurgie du rectum*, p. 108.

rectal permet d'apprécier les limites du r
jours les ganglions inguinaux sont engor
tions sont d'autant plus douloureuses qu
à chaque instant réveillée par le passa
fécales, par la marche, par le frottement
cas, cependant, elles sont presque indolent

L'ulcération tuberculeuse anale a une
ment lente; elle n'a aucune tendance à la
coïncide parfois avec des ulcérations tu
autres parties de l'intestin. La recherche
les sécrétions de la surface ulcérée est
positif du diagnostic.

Abcès et fistule à l'anus. — La fistule à
tuberculeuse, succède toujours à un abcès;
résultat d'une ulcération qui creuse, elle es
abcès. Sur 12 abcès de la région anale, étu
vue bactériologique, Hartmann et Lieffring[1]
le bacille tuberculeux avec adjonction de dif

L'abcès tuberculeux sous-cutané s'ouvr
peau, ou en dedans dans le canal ano-
s'ouvre à la fois à la peau et dans l'int
consécutif à l'abcès devient persistant, la
tuée. La fistule est un ulcère canaliculé
tendance spontanée à la guérison; elle co
travail de réparation s'arrête. La fistule
un trajet et deux orifices, l'un cutané,

de l'abcès. Au cas de fistule borgne externe, le mal n'est qu'une simple infirmité entraînant du prurit, du suintement, de la suppuration et la souillure des linges. Au cas de fistule complète, la souillure des linges par des matières fécales, l'odeur stercorale, le ténesme parfois douloureux, compliquent la situation. A certains moments, le malade est sous le coup de poussées inflammatoires; dès qu'il se fait un obstacle à l'écoulement des liquides infectieux, dès que le trajet fistuleux est transformé en cavité close (quelle qu'en soit la cause), les microbes (coli-bacille, streptocoque) exaltent leur virulence. Ces « réchauffements » de la fistule occasionnent de nouveaux abcès péri-fistuleux avec fièvre, irradiations douloureuses anales, périnéales, etc.

Chez les tuberculeux, la fistule à l'anus existe dans les proportions de 12 pour 100 (Cripps), de 14 pour 100 (Allingham), de 16 pour 100 (Geffrart), de 50 pour 100 (Hartmann[1]) de 15 pour 100 (observations personnelles). Habituellement, l'abcès et la fistule qui en est la conséquence se développent pendant l'évolution de la tuberculose pulmonaire ou à une époque avancée de la maladie. Mais, dans quelques circonstances, l'abcès semble précéder la tuberculose pulmonaire[2]. Il n'est pas rare de voir des gens qui toussaient depuis des années, se croyant atteints d'un simple emphysème pulmonaire avec catarrhe bronchique, et chez lesquels l'apparition d'un abcès tuberculeux de l'anus vient révéler la vraie nature du soi-disant catarrhe. Il n'est pas rare, dans une famille de tuberculeux, de voir un des membres de la famille, un des enfants, n'avoir, en fait de lésions tuberculeuses, que l'abcès anal tuberculeux.

Au sujet de ces fistules, une question importante se présente : peut-on les opérer sans qu'il en résulte aucun inconvénient pour le malade, ou bien doit-on les respecter sous peine d'accidents? Généralement, on considère la fistule anale chez les tuberculeux comme une sorte d'émonctoire qu'il faut respecter sous peine de recrudescence dans

1. Statistique de « la chirurgie du rectum », p. 180.
2. D. Mollière, *Maladies du rectum et de l'anus*. Paris, 1877.

une période avancée de sa maladie, il fa
dans tous les autres cas on doit opérer
vu qu'il en résultât un inconvénient séri

§ 8. ULCÈRE SIMPLE DU DUOD
PERFORATION — PÉRITONITE SU

Anatomie pathologique[1]. — L'*ulcè*
dénum a les plus grandes analogies avec
mac et de l'œsophage; il occupe prin
mière portion du duodénum, plus sou
rieure que sa face postérieure, et il emp
pylore. Quand il y a plusieurs ulcères
et donnent à l'ulcération une forme ir
pas rare de trouver à la fois l'ulcère
duodénum.

La pathogénie, l'évolution, la cicatri
tion de l'ulcère duodénal, la pathogénie
et de la péritonite, sont de tous poin
processus de l'ulcère stomacal. Des adhér
fistuleux peuvent s'établir entre le duod
voisins.

Symptômes. — L'ulcère simple du
généralement d'une façon presque laten
ulcères de l'estomac; il est même plus

caractères signalés au sujet de l'ulcère stomacal, elles ont un siège un peu différent, les points xiphoïdien et rachidien font souvent défaut, et la crise douloureuse n'apparaît que deux ou trois heures après les repas, dans une région voisine du pylore, au-dessous du bord inférieur du foie.

Les *hémorrhagies intestinales* peuvent être foudroyantes si un gros vaisseau a été lésé : ulcérations de l'artère gastro-épiploïque (Broussais), de l'artère pancréatico-duodénale (Knecht), de l'aorte (Stich), de la veine porte (Rayer). Dans les cas ordinaires, le melæna se répète à intervalles plus ou moins rapprochés, avec ou sans douleurs, et parfois avec hématémèses si le sang a reflué dans l'estomac. La pâleur du visage, la décoloration des téguments, la tendance aux défaillances, à la syncope, sont la conséquence de ces hémorrhagies.

Perforation de l'ulcère. — L'ulcère du duodénum aboutit très souvent à la perforation ; on a compté 181 fois la perforation sur 262 ulcères. La perforation avait provoqué 125 fois la péritonite généralisée ; dans les autres cas, la péritonite était localisée grâce à des adhérences, ou bien la perforation n'avait pas eu de conséquences, grâce à des organes qui formaient tampon (Collin) ; ces organes sont le foie et surtout le pancréas[1].

Les péritonites partielles, les abcès enkystés du péritoine dus à des adhérences, sont beaucoup plus rares au cas d'ulcère perforant du duodénum, qu'au cas d'ulcère perforant de l'estomac. Ces abcès enkystés du péritoine peuvent s'ouvrir à l'ombilic ou dans un espace intercostal.

La perforation de l'ulcus duodénal avec *péritonite suraiguë* est un accident terrible ; on en aura une idée par le cas suivant consigné dans une de mes leçons cliniques[2].

Le 18 janvier 1897, à cinq heures du soir, on portait dans mes salles de l'Hôtel-Dieu un malade qui ne cessait de pousser des cris plaintifs et des gémissements. On le cou-

1. Collin. *Ulcère simple du duodénum*. Thèse de Paris, 1894.
2. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1897. Perforation de l'ulcère simple du duodénum. Douzième leçon.

était très météorisé, excessivement
sonore, excepté à l'hypogastre et aux

Toujours bien portant, jusqu'à l'ava
à l'hôpital, cet homme, dont les fonct
irréprochables, fut pris brusquement
à cinq heures du soir, au moment
au poste de police, d'une douleur tel
compare à un coup de poignard.
place. On s'empressa auprès de lui,
du Dr Beausse, qui fut mandé aussit
s'est passé dès ce moment. Notre con
se tordant de douleur et poussant
pauvre homme était debout, soutenu
quand on voulut le coucher pour le
refusa, craignant d'exaspérer les dou
debout, moitié plié, courbé.

Beausse pratiqua aussitôt une pi
obtint ainsi un soulagement qui p
porter le malade à son domicile. Alor
sible[1]. Le ventre était rétracté et
très douloureuse, particulièrement
d'où les douleurs irradiaient vers l
jusqu'à la colonne vertébrale. La pa
impraticable à cause de la défense m
à la paroi abdominale sa dureté li
point de Mac Burney n'était pas pa

Dans la journée, il y eut une selle assez abondante. Le dimanche soir, apparence d'amélioration : les douleurs sont moins vives, le ventre est toujours rétracté. Mais, le lundi matin, apparaissent des vomissements verdâtres, les yeux s'excavent, le nez se pince, le ventre préalablement rétracté commence à se météoriser ; bref, la situation devient menaçante. C'est alors que cet homme est transporté à l'Hôtel-Dieu.

Le malade arrive dans mon service, ainsi que je l'ai dit plus haut, en pleine péritonite aiguë, la douleur ayant toujours son maximum d'intensité, comme au début, sous les côtes du côté droit, entre l'hypochondre et l'épigastre. Bien que le pronostic fût presque fatal, bien que la péritonite fût certainement généralisée, l'intervention chirurgicale s'imposait comme unique ressource. Elle fut pratiquée par Cazin, chef de clinique de Duplay. Pas un instant ne fut perdu, car, cinquante minutes après son entrée à l'hôpital, le malade était sur la table d'opération. La péritonite était en effet intense et généralisée, le bassin était plein de pus ; il n'y avait pas d'appendicite. L'opération durant déjà depuis longtemps et l'état du malade donnant les plus sérieuses inquiétudes, on décida fort sagement de ne pas poursuivre l'exploration abdominale et on pratiqua le pansement. Le malade succomba quelques heures plus tard.

Le lendemain matin, à mon arrivée à l'Hôtel-Dieu, j'appris du même coup l'arrivée du malade dans nos salles, la décision qui avait été prise et l'opération qui avait été pratiquée. Non seulement je donnai mon entière approbation à ce qu'on avait fait, mais mon opinion est qu'on ne pouvait mieux faire. Quand un malade est atteint de péritonite aiguë, et qu'il en est peut-être temps encore, il faut prendre une décision rapide et lui donner la seule chance de salut, l'opération. Certes, on ne réussit pas toujours, il s'en faut ; mais je citerai des cas, en apparence désespérés, où l'intervention chirurgicale eût eu un plein succès. Au récit qui me fut fait de la maladie de notre homme, je fis part de mes impressions concernant la cause de sa

de la péritonite : à la face postérieure
deux centimètres au-dessous du pylore, o
simple perforé à son centre ainsi qu'on le v
ci-dessous.

Vu par la face intestinale, l'ulcère a la
noir, dont la partie évasée mesure u
diamètre. Les parois de cet entonnoir so
mées de deux gradins. Au fond de l'ulcè
ration, véritable trou, qui a un demi-centin
ses contours sont circulaires, indurés, épa
bords arrondis. Vue du côté du péritoine,
tellement nette, qu'elle semble avoir été
pièce, en plein tissu sain. Le duodénum d
étendue est absolument normal. A la fa
l'estomac, on trouve la cicatrice radiée



jours à une péritonite suraiguë, due à la perforation d'un ulcère duodénal dont l'évolution avait été *absolument latente*.

Analyse des symptômes. — Premier point à signaler, c'est que, dans la très grande majorité des cas, l'ulcère du duodénum évolue à l'état *latent*. Dans toutes les observations que j'ai réunies dans ma leçon clinique, l'ulcus duodénal a été *absolument latent*; il n'a provoqué, pendant son évolution, ni douleurs, ni hémorrhagies intestinales; il s'est révélé brusquement, par la perforation, chez des gens en pleine santé, qui n'avaient jamais éprouvé quoi que ce soit, qui eût pu faire songer à la présence d'une aussi terrible lésion. C'est donc par la perforation que s'annonce habituellement l'ulcus duodénal.

Cette perforation, ici comme à l'estomac, provoque une douleur atroce et soudaine que j'ai nommée le *coup de poignard péritonéal*. Sans avertissement, sans prodromes, le sujet est pris « de son coup de poignard ». Je retrouve cette même entrée en scène dans toutes les observations consignées dans ma leçon clinique. Ainsi notre malade, en parfaite santé, montait tout tranquillement la garde devant le poste de police du deuxième arrondissement, quand soudainement il fut comme terrassé par une atroce douleur à la région sous-hépatique; on ne peut rien voir de plus subit. Le malade de Dutil[1] est pris, inopinément, à sept heures du soir, de douleurs abdominales tellement intenses, qu'il se laisse tomber à terre en poussant des gémissements; il succombe en 18 heures; on trouve à l'autopsie un ulcus duodénal perforé. Le malade de Vermorel et Marie[2], lui aussi, était tout à fait bien portant, quand il éprouva brusquement, sans aucun avertissement, à quatre heures de l'après-midi, les terribles douleurs de sa perforation duodénale; il succombe en 27 heures et on trouve à l'autopsie un ulcus duodénal perforé. Le malade de Brouardel s'était couché, la veille,

1. Dutil. *Bulletin de la Société anatomique*, 1887, p. 478.
2. Vermorel et Marie. *Bulletin de la Société anatomique*, 1895, p. 350.

foré. Le malade de ...
matin, frais et dispos, à son travail,
soudainement, à dix heures, une douleu
rante à la partie gauche de l'abdomen
36 heures et on trouve à l'autopsie un u
foré. Le malade de Banzet et Lardenn
jeuner, le matin, avec son appétit habi
dernière bouchée, il fut pris brutalem
douleur abdominale, aussitôt suivie de
mentaires et bilieux; il succombe, malg
perforation de son ulcus duodénal. Le m
était en pleine santé, quand il fut pr
prenant une tasse de thé, des douleu
perforation duodénale*.

Un autre point à préciser c'est l'état
perforation pendant la première phase
vais répéter ce que j'ai dit au sujet
l'ulcus stomacal. On est généralement
que la péritonite par perforation est s
abdominal; il n'en est pas toujours ain
erreur d'exclure la péritonite, pour la
est dur, plat et rétracté. Il est des mal
foration duodénale chez lesquels la pér
provoque par action réflexe une telle
cles abdominaux, que loin d'être mét
comme sanglé, il est *plat* et *dur*. Le ve

quand le Dr Beausse fut appelé auprès du malade dont je viens de rapporter l'histoire. C'est là un signe important à connaître. Toutefois, ces deux états peuvent se succéder chez le même sujet. Tel malade, dont le ventre est dur et plat au début de sa péritonite, aura le ventre tympanisé et météorisé quelques heures plus tard ou le lendemain.

La discussion que j'ai entreprise relativement au diagnostic de la perforation de l'ulcus stomacal est absolument applicable au diagnostic de l'ulcus duodénal. La soudaineté, l'intensité de la douleur, le *coup de poignard péritonéal* est l'apanage de la perforation de l'ulcus duodénal ou stomacal. Ce symptôme, quand il est bien établi, permet déjà, à lui seul, d'éliminer les coliques hépatiques, l'occlusion intestinale, l'appendicite, et autres états morbides à retentissement péritonéal, *qui ne débutent jamais* par des douleurs aussi violentes et aussi inopinées.

Les douleurs de la colique hépatique et de la perforation duodénale débutent dans les mêmes parages, mais regardez-y de près, et vous verrez que les douleurs de la colique hépatique, même quand elles sont intenses, n'ont pas la soudaine intensité des douleurs péritonéales consécutives à la perforation du duodénum. De plus, l'homme qui a une colique hépatique, malgré ses souffrances, malgré ses vomissements, n'a jamais, au bout d'une heure ou deux, le masque péritonéal de l'homme qui vient d'avoir une perforation duodénale avec début de péritonite suraiguë. Chez celui-ci, en effet, tout indique l'imminence du péril. Examinez avec attention son visage, il porte déjà la griffe péritonéale; les traits sont tirés; le teint est d'une pâleur terreuse; tantôt le ventre est dur et rétracté par la contraction des muscles abdominaux qui se défendent, tantôt il est tympanisé, par la distension des anses intestinales paralysées et par le passage de gaz dans la cavité péritonéale; le moindre attouchement, la palpation la plus légère réveillent souvent des douleurs atroces. Le pouls est petit et rapide, peut-être le malade a-t-il déjà le hoquet. Rien de tout cela ne se voit dans la colique hépatique. Je ne

Les renseignements fournis p...
une grande valeur diagnostique : on
ment que la colique hépatique est apyrét
tonite due à une perforation duodéna
fébrile. Cela est vrai dans bien des cas;
se voit également; telle péritonite se fa
température, et, par contre, telle col
accompagnée de frissons violents et de f
grés. Je décrirai aux maladies du foi
patalgique », pour me servir de l'expressi
satellite de la migration de calculs bili
pas confondre avec la fièvre hépatique l

Je renvoie au chapitre de l'appendicit
de l'appendicite avec la perforation de l'

En face d'un malade atteint de *tym*
avec douleurs, vomissements, arrêt au
et des gaz, on a quelquefois pris la pé
tion pour une occlusion intestinale. Ce
facile à éviter, car l'occlusion, quelle
débute jamais par « le coup de poigna
sont graduels et progressifs, il y a une
tion qui a précédé de plusieurs jours
clusion; rien de pareil dans la perfora

Il est presque impossible de dire si
se perforer siège au duodénum ou à l
le localiser à l'estomac que si la perfo

douleurs, l'intensité et la généralisation de la péritonite, au cas de perforation d'ulcère duodénal ou stomacal, tiennent à la dimension de ces perforations et à la rigidité des tissus qui forment paroi. Le trou est large et béant, les bords indurés n'ont aucune tendance à combler le vide, ainsi que pourraient le faire des tissus flasques; aussi les produits de la digestion, microbes et toxines, sont-ils rapidement déversés dans le péritoine en quantité considérable. Sous ce rapport, la perforation duodénale me paraît plus redoutable encore que la perforation stomacale, car les matières toxi-infectieuses de la digestion peuvent passer dans le péritoine sous forme de chyme venu de l'estomac et sous forme de matières fécales remontant de l'intestin par mouvements antipéristaltiques. Le péritoine subit un tel assaut qu'en moins de vingt heures la péritonite est généralisée, et le malade peut succomber d'une façon presque foudroyante.

Quelle différence avec la péritonite consécutive aux petites perforations intestinales de la fièvre typhoïde, lesquelles ont les dimensions d'une fissure, d'une tête d'épingle, et peuvent être si minimes que, à l'autopsie, il est souvent nécessaire, pour les découvrir, de distendre l'intestin sous un courant d'eau.

Arrivons maintenant au *traitement*. En face d'une péritonite suraiguë consécutive à la perforation d'un ulcère duodénal, un seul traitement s'impose : c'est l'intervention chirurgicale. Dans les 9 cas publiés dans le *Medical News*[1], l'opération a été suivie 9 fois de mort; il est juste de dire que tous ces malades ont été opérés trop tard. Le cas de guérison publié par Landerer et Glücksmann[2] concerne un homme qui fut opéré douze heures après sa perforation duodénale. La conclusion qui s'impose, c'est qu'en fait de perforation du duodénum, comme en fait de perforation de l'estomac, il faut faire un diagnostic précis, prendre une décision rapide et opérer sans retard.

1. *The medical News*, 1895, p. 460.
2. *Revue internationale de thérapeutique et pharmacologie*, 1896, p. 409.

chronique, une fibromatose de la sous-mu...

§ 3. CANCER DE L'INTESTIN

Par sa fréquence, le cancer de l'intes...
cancer de l'estomac, du foie, et du sein;
particularité d'être assez fréquent chez l'...

Anatomie pathologique. — Les diffé...
l'intestin ne sont pas également envahies...
sont, par ordre de fréquence, le rectum...
côlon, le cæcum et l'intestin grêle;
cancer devient plus rare à mesure qu'on...
la partie supérieure de l'intestin. Primi...
et ce dernier se développe à la suite d'u...
mac, de l'utérus, le cancer intestinal...
suivantes : l'épithéliome cylindrique...
squirrhe. Qu'il prenne naissance dans la...
de l'intestin, aux dépens de l'épithéliu...
dans la couche sous-muqueuse, le canc...
tué, se présente sous forme de *pla...*
d'anneau.

Les *plaques cancéreuses* transforment...
d'intestin en un tube rigide; les *annea...*
cissent le diamètre de l'intestin au p...
... le passage d'une plume d'oie. Vu...

acquérir de fortes proportions, et ses couches musculeuses acquièrent une *épaisseur* parfois considérable. La péritonite cancéreuse, la dégénérescence cancéreuse des ganglions mésentériques, sont des complications fréquentes, habituellement associées à un épanchement péritonéal séreux ou *hématique*. Les perforations de l'intestin et les communications avec les organes voisins sont des complications plus rares.

Symptômes. — Voici comment procède habituellement le cancer intestinal : le début est insidieux; pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois, le sujet n'accuse que des douleurs plus ou moins vives, fixes ou erratiques; les fonctions digestives sont troublées; la constipation est la règle, et les *débâcles*, c'est-à-dire l'évacuation d'une grande quantité de matières plus ou moins liquides, alternent souvent avec la constipation. Si le cancer occupe la partie inférieure du gros intestin, et s'il a provoqué un rétrécissement notable, les matières fécales sont effilées, rubanées, et comme passées à la filière. Le *melæna* est un symptôme fréquent; le sang rendu dans les garde-robes conserve sa coloration rouge si la lésion occupe les régions inférieures de l'intestin ou si l'hémorrhagie est abondante et rapidement rejetée au dehors; il est noir et analogue à du goudron s'il a séjourné dans l'intestin au contact des liquides et des résidus de la digestion. Le ventre est souvent ballonné, condition peu favorable à la recherche de la tumeur cancéreuse. Dans le cas de *rétrécissement* cancéreux, il y a parfois des accès douloureux pendant lesquels les anses intestinales contracturées font relief et se dessinent sous les parois abdominales.

L'induration cancéreuse n'est pas toujours accessible à la palpation abdominale; si le sujet est amaigri, si le ventre est rétracté, on perçoit la tumeur, et l'on constate généralement qu'elle est mobile; mais si le ventre est ballonné, s'il y a de l'épanchement péritonéal, la recherche de la tumeur devient très difficile.

Ici, comme dans tout cancer, les symptômes généraux

des téguments fait suite ...
dégoût des aliments s'accuse tous les jours,
devient extrême et la cachexie avec ses œ
hydropisies annonce la fin prochaine. La
tantôt du fait de la *cachexie* (hydropisies, mug
tantôt à la suite d'une *complication* (péritonit
intestinale, perforation, hémorrhagie).

Telle est la marche *habituelle* du cancer i
les *exceptions* sont nombreuses. Dans certain
loppement du cancer est latent, et c'est dans
santé en apparence excellente, qu'éclatent br
symptômes d'une *occlusion intestinale*; la s
accidents fait supposer une lésion d'un aut
pratique la laparotomie, et l'on se trouve e
trécissement cancéreux de l'intestin[1]. Dans d
stances, le cancer de l'intestin reste au se
avant qu'il ait provoqué des symptômes géné
tonite chronique se déclare, un épanche
envahit la cavité péritonéale, et l'on pense v
maladie du péritoine ou à une maladie du f
mais on pratique la ponction abdominale,
liquide coloré, hématique; la palpation, dev
après l'évacuation du liquide, permet de c
près l'état du péritoine et de l'intestin (p
reuse), et on fait, en seconde analyse, un
n'eût pas été possible d'établir du premi
l'évacuation du liquide péritonéal.

Le *cancer du rectum*, que j'ai laissé de
tion, appartient plutôt à la chirurgie qu'à

Diagnostic. — Le *diagnostic* du cancer intestinal est facile quand sa marche est classique; les douleurs abdominales, les alternatives de constipation et de diarrhée, le melæna, la constatation de la tumeur, la cachexie envahissante, ne laissent place à aucune erreur; le diagnostic est plus difficile quand la lésion est masquée par des complications (péritonite cancéreuse, épanchement abdominal) qui accompagnent ou qui cachent le cancer intestinal. Ce diagnostic sera fait au sujet de la *péritonite chronique tuberculeuse*.

Traitement. — Le traitement du cancer intestinal est purement palliatif. Les laxatifs, les purgatifs, les injections morphinées, si les douleurs sont vives, telles sont les indications les plus habituelles. Dans le cancer du rectum, l'intervention chirurgicale est parfois utile.

§ 10. DE L'OCCLUSION INTESTINALE

Définition. — Sous le nom d'*iléus*, de *volvulus*, de *passion iliaque*, de *colique de miserere*, on désignait autrefois un état morbide, caractérisé par l'arrêt complet des évacuations alvines, accompagné de ballonnement du ventre, de vomissements incoercibles, de douleurs vives, accidents qui se terminent généralement par la mort quand le malade est abandonné à lui-même[1]. Longtemps cette maladie fut considérée comme le résultat d'un état *spasmodique* de l'intestin, plus tard on lui donna le nom d'*étranglement interne*, dénomination qui a le tort de n'envisager qu'une partie de la question, aussi doit-on lui préférer la dénomination d'*occlusion intestinale* (O. Masson[2]), qui a l'avantage de s'adresser à tous les cas d'oblitérations de l'intestin.

Étiologie. — Les différents mécanismes qui produisent l'occlusion intestinale constituent les variétés suivantes (Jaccoud) :

1° *Occlusion par rétrécissement*. Le rétrécissement de l'in-

1. Trousseau, *Clin. de l'Hôtel-Dieu*, t. III, p. 192.
2. O. Masson, *Occlusion intestinale*. Th. de Paris, 1857.

des parois intestinales (cancer,
sées par les ulcérations de la
lose[1]. La syphilis produit surt
rectum[2]; les rétrécissements c
l'intestin grêle; 72 fois sur 108 c
et au rectum (Bulteau). L'occlus
cissement spasmodique de l'inte
iliaque) est considérée comme
autres mécanismes d'occlusion
moins elle ne doit pas être abs
j'en ai vu un cas qui ne laisse
internat chez Jaccoud[3], et j'en a
dans mon service à l'hôpital Te

2° *Occlusion par étranglemen*
fréquent; c'est un étranglemen
glement herniaire. L'intestin
anormal du mésentère, de l'ép
Winslow; d'autres fois l'étrangl
duit par une *bride* (souvent vest
et étendue d'une anse à une au
testin à l'abdomen, au mésenté
au péritoine; de l'appendice il
nale, d'un diverticulum intestin
Il y a même des cas où le dive
sine la terminaison de l'intesti
comme un reste du conduit om

testin[1]. Dans ces différentes variétés, l'étranglement atteint presque toujours la fin de l'iléon; sur 151 cas relevés par Bulteau, l'étranglement siège 133 fois sur l'intestin grêle et 18 fois seulement sur le gros intestin.

3° *Occlusion par volvulus*. Le volvulus résulte de la torsion ou de la rotation de l'intestin[1]; la laxité du mésentère favorise la torsion du cæcum et de l'S iliaque, l'intestin grêle s'enroule et s'étrangle sur un repli mésentérique qui lui sert d'axe. Parfois il n'y a qu'une simple *flexion*, l'anse intestinale *forme un coude*: c'est l'obstruction intestinale par *coudure*.

4° *Occlusion par invagination*. On appelle invagination la pénétration d'une portion de l'intestin dans une autre portion qui lui est supérieure ou inférieure; le plus souvent c'est la partie supérieure qui pénètre dans la partie inférieure. Le canal du segment invaginé est rétréci, et la nouvelle paroi est formée des trois parois intestinales emboîtées. Entre la paroi moyenne et l'interne est le mésentère qui a suivi la partie invaginée. Si l'invagination n'est pas suivie d'accidents d'étranglement, elle peut persister à l'état d'invagination chronique, et l'occlusion intestinale est incomplète. Les accidents d'étranglement qui accompagnent l'invagination sont dus au bout du segment invaginant, qui joue pour ainsi dire le *rôle d'un anneau*, par rapport au segment invaginé; et il est probable que le mésentère, qui attire à lui le cylindre invaginé, n'est pas étranger aux phénomènes d'occlusion.

La partie invaginée, comprimée par la partie engainante, se congestionne, se tuméfie et s'enflamme; les séreuses s'accolent, et ce travail phlegmasique engendre l'une des terminaisons suivantes :

a. L'inflammation et les accidents aigus peuvent disparaître et faire place à une invagination chronique qui rétrécit le calibre de l'intestin, et qui devient l'origine d'accidents nouveaux. — *b*. Le cylindre invaginé se gangrène, il est éliminé avec son repli mésentérique et rendu par les

1. Parisse. *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1851, t. XVI, p. 373.

bien une perforation intestinale
nite suraiguë rapidement mortel
Relativement au *siège* de l'inva
765 cas, on trouve 392 invaginati
ginations de l'intestin grêle, et
intestin[2]. L'invagination constitu
presque unique de l'occlusion in
cylindre invaginé est très variab
dimensions dans le gros intestin,
second segment intestinal pénètre
on a même vu un troisième se
deux autres.

5° *Occlusion par obstruction.* L'
fécales dans le cæcum ou dans le
tions intestinales (entérolithes),
les ascarides lombricoïdes réun
étrangers introduits dans le rectu
de causes qui favorisent l'occlusio

6° *Occlusion par pseudo-étrang*
des matières fécales par paralysie
ver pendant l'évolution de toutes
de l'appendicite. Dans quelques
symptômes de l'occlusion intestin
découvre aucune cause d'occlusio
son origine dans une paralysie de
lytique est-il accompagné de fle

une certaine *brusquerie*. Assez rapidement, sans cause apparente, un individu est pris d'une douleur vive, en un point de l'abdomen, avec irradiations multiples. Plus tard, surviennent des nausées, du hoquet, des vomissements d'abord alimentaires, puis bilieux, qui prennent les jours suivants le caractère des vomissements *fécaloïdes*. Le ventre, d'abord rétracté, ne tarde pas à se ballonner, et les anses intestinales se dessinent en relief plus ou moins considérable. Les selles se suppriment, le malade ne rend plus *ni matière ni gaz*. La prostration des forces apparaît rapidement, la température baisse, les symptômes généraux s'aggravent, le pouls devient petit, irrégulier, et la mort peut survenir en trois ou quatre jours. Cette variété, dont les symptômes rappellent un peu ceux de la hernie étranglée ou de la péritonite aiguë, n'est pas la plus fréquente. Nous allons l'étudier plus loin avec les péritonites tuberculeuses; elle est même assez souvent le premier indice d'une péritonite tuberculeuse qui évoluait à l'*état latent*.

Dans la grande majorité des cas, les symptômes de l'occlusion intestinale se succèdent *plus lentement*. La douleur n'a ni la brusquerie ni la vivacité du cas précédent; tantôt elle est circonscrite à la région malade, tantôt elle irradie en divers sens. La constipation ou, pour mieux dire, la suppression des garde-robes et des gaz, n'est complète que le deuxième ou troisième jour, lorsque le malade a vidé le bout inférieur de l'intestin. A partir de ce moment, si l'occlusion est complète, le malade ne rend plus ni matières ni gaz; à peine a-t-il quelques évacuations séro-muqueuses insignifiantes, résultat de sécrétions intestinales. Le rejet d'un peu de sang ou de quelques lambeaux (détritus de la muqueuse) est l'indice du sphacèle dans le cas d'invagination.

Les *vomissements*, d'abord alimentaires et muco-bilieux, prennent, dès le troisième, quatrième jour, ou plus tard, l'aspect et l'odeur des déjections diarrhéiques; ce sont les vomissements *fécaloïdes*. Ils sont très liquides, parce qu'ils sont mélangés aux boissons avalées par le malade, et ils

des parois intestinales (cancer, polyp
sées par les ulcérations de la dysen
lose[1]. La syphilis produit surtout l
rectum[2]; les rétrécissements cancér
l'intestin grêle; 72 fois sur 108 cas ils
et au rectum (Bulteau). L'occlusion
cissement spasmodique de l'intestin
iliaque) est considérée comme fort
autres mécanismes d'occlusion sont
moins elle ne doit pas être absolume
j'en ai vu un cas qui ne laisse aucu
internat chez Jaccoud[3], et j'en ai obs
dans mon service à l'hôpital Tenon.

2° *Occlusion par étranglement.* Ce
fréquent; c'est un étranglement *inte*
glement herniaire. L'intestin s'eng
anormal du mésentère, de l'épiploo
Winslow; d'autres fois l'étranglemen
duit par une *bride* (souvent vestige de
et étendue d'une anse à une autre an
testin à l'abdomen, au mésentère, à l
au péritoine; de l'appendice iléo-cæ
nale, d'un diverticulum intestinal à l
Il y a même des cas où le diverticul
sine la terminaison de l'intestin grêl
comme un reste du conduit omphalo

testin[1]. Dans ces différentes variétés, l'étranglement atteint presque toujours la fin de l'iléon; sur 151 cas relevés par Bulteau, l'étranglement siège 133 fois sur l'intestin grêle et 18 fois seulement sur le gros intestin.

3° *Occlusion par volvulus.* Le volvulus résulte de la torsion ou de la rotation de l'intestin[1]; la laxité du mésentère favorise la torsion du cæcum et de l'S iliaque, l'intestin grêle s'enroule et s'étrangle sur un repli mésentérique qui lui sert d'axe. Parfois il n'y a qu'une simple *flexion*, l'anse intestinale *forme un coude* : c'est l'obstruction intestinale par *coudure*.

4° *Occlusion par invagination.* On appelle invagination la pénétration d'une portion de l'intestin dans une autre portion qui lui est supérieure ou inférieure; le plus souvent c'est la partie supérieure qui pénètre dans la partie inférieure. Le canal du segment invaginé est rétréci, et la nouvelle paroi est formée des trois parois intestinales emboîtées. Entre la paroi moyenne et l'interne est le mésentère qui a suivi la partie invaginée. Si l'invagination n'est pas suivie d'accidents d'étranglement, elle peut persister à l'état d'invagination chronique, et l'occlusion intestinale est incomplète. Les accidents d'étranglement qui accompagnent l'invagination sont dus au bout du segment invaginant, qui joue pour ainsi dire le *rôle d'un anneau*, par rapport au segment invaginé; et il est probable que le mésentère, qui attire à lui le cylindre invaginé, n'est pas étranger aux phénomènes d'occlusion.

La partie invaginée, comprimée par la partie engainante, se congestionne, se tuméfie et s'enflamme; les séreuses s'accolent, et ce travail phlegmasique engendre l'une des terminaisons suivantes :

a. L'inflammation et les accidents aigus peuvent disparaître et faire place à une invagination chronique qui rétrécit le calibre de l'intestin, et qui devient l'origine d'accidents nouveaux. — *b.* Le cylindre invaginé se gangrène, il est éliminé avec son repli mésentérique et rendu par les

1. Parisse, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1851, t. XVI, p. 575.

bien une perforation intestinale se prod
nite suraiguë rapidement mortelle en e

Relativement au *siège* de l'invaginatio
765 cas, on trouve 592 invaginations iléo
ginations de l'intestin grêle, et 151 inv
intestin[2]. L'invagination constitue chez
presque unique de l'occlusion intestinal
cylindre invaginé est très variable, elle
dimensions dans le gros intestin, et il n
second segment intestinal pénètre dans l
on a même vu un troisième segment
deux autres.

5° *Occlusion par obstruction*. L'accum
fécales dans le cæcum ou dans le gros i
tions intestinales (entérolithes), les gr
les ascarides lombricoïdes réunis en
étrangers introduits dans le rectum (Ve
de causes qui favorisent l'occlusion inte

6° *Occlusion par pseudo-étranglement*
des matières fécales par paralysie intes
ver pendant l'évolution de toutes les *pé*
de l'appendicite. Dans quelques cas u
symptômes de l'occlusion intestinale; c
découvre aucune cause d'occlusion. L'
son origine dans une paralysie de l'int

une certaine *brusquerie*. Assez rapidement, sans cause apparente, un individu est pris d'une douleur vive, en un point de l'abdomen, avec irradiations multiples. Plus tard, surviennent des nausées, du hoquet, des vomissements d'abord alimentaires, puis bilieux, qui prennent les jours suivants le caractère des vomissements *fécaloïdes*. Le ventre, d'abord rétracté, ne tarde pas à se ballonner, et les anses intestinales se dessinent en relief plus ou moins considérable. Les selles se suppriment, le malade ne rend plus *ni matière ni gaz*. La prostration des forces apparaît rapidement, la température baisse, les symptômes généraux s'aggravent, le pouls devient petit, irrégulier, et la mort peut survenir en trois ou quatre jours. Cette variété, dont les symptômes rappellent un peu ceux de la hernie étranglée ou de la péritonite aiguë, n'est pas la plus fréquente. Nous allons l'étudier plus loin avec les péritonites tuberculeuses; elle est même assez souvent le premier indice d'une péritonite tuberculeuse qui évoluait à l'*état latent*.

Dans la grande majorité des cas, les symptômes de l'occlusion intestinale se succèdent *plus lentement*. La douleur n'a ni la brusquerie ni la vivacité du cas précédent; tantôt elle est circonscrite à la région malade, tantôt elle irradie en divers sens. La constipation ou, pour mieux dire, la suppression des garde-robes et des gaz, n'est complète que le deuxième ou troisième jour, lorsque le malade a vidé le bout inférieur de l'intestin. A partir de ce moment, si l'occlusion est complète, le malade ne rend plus ni matières ni gaz; à peine a-t-il quelques évacuations séro-muqueuses insignifiantes, résultat de sécrétions intestinales. Le rejet d'un peu de sang ou de quelques lambeaux (détritus de la muqueuse) est l'indice du sphacèle dans le cas d'invagination.

Les *vomissements*, d'abord alimentaires et muco-bilieux, prennent, dès le troisième, quatrième jour, ou plus tard, l'aspect et l'odeur des déjections diarrhéiques; ce sont les vomissements *fécaloïdes*. Ils sont très liquides, parce qu'ils sont mélangés aux boissons avalées par le malade, et ils

douloureux, on voit se dessiner en
nales, qui, suivant les cas, font sa
ou dans les flancs. Les urines sont
stacle siège près de l'estomac (Bar
l'ingestion de la moindre quantité
vomissements.

L'abattement, la prostration, la
des symptômes précoces. Le pouls
face est pâle, amaigrie, grippée; la
la voix est affaiblie, grêle, cassée.

Plusieurs *terminaisons* sont poss
plus heureux, mais les plus rares,
loïdes s'arrêtent, le malade rend
quelques gaz suivis de quelques dé
diminue, les symptômes générau
des matières se rétablit et, finale
Dans d'autres circonstances, les
l'occlusion disparaissent, mais le
il conserve des symptômes d'*inva*
qui constitue un danger permanent
nale et la péritonite aiguë survenan
occlusion intestinale sont des acci
tels; mais d'habitude ce n'est pas
vient : les symptômes aigus du déb
douleur abdominale est moins vive,
moins fréquents; on serait presque

dix, douze jours, non par le fait d'une péritonite, mais au milieu de phénomènes d'*auto-intoxication*, ou au milieu de symptômes que Gubler a si bien caractérisés du nom de *péritonisme* et dont l'origine est dans le sympathique abdominal.

Diagnostic. Pronostic. — Pour ne pas confondre l'occlusion intestinale avec une *hernie étranglée*, il faut explorer minutieusement les régions qui sont le siège habituel ou insolite des hernies. Il ne faut pas confondre l'occlusion intestinale avec la péritonite consécutive aux perforations des ulcères simples de l'estomac et du duodénum. J'ai insisté sur ce diagnostic au chapitre concernant la perforation de ces ulcères ; je n'y reviens pas. L'appendicite est parfois accompagnée d'un fort tympanisme avec arrêt des matières et des gaz ; je renvoie au chapitre de l'appendicite pour l'étude de ce diagnostic. On ne confondra pas l'occlusion intestinale avec la *colique saturnine* ou avec une intoxication aiguë. Les obstacles siégeant au niveau du *rectum* seront reconnus par le *toucher rectal*.

Reconnaître la cause qui a provoqué l'occlusion intestinale est un diagnostic souvent difficile. Le mode de début est un guide insuffisant ; on a dit que les accidents brusques appartiennent surtout à l'étranglement, au volvulus, et les accidents lents et progressifs à la compression de l'intestin, au développement d'une tumeur dans ses parois, etc ; ces assertions ne sont pas toujours vraies, et il n'est pas rare de voir les accidents apparaître avec toute la brusquerie d'un étranglement, alors qu'il s'agit d'une occlusion consécutive à un cancer de l'intestin[1] ; c'est un fait dont j'ai plusieurs fois été témoin.

Néanmoins, il faut dire que le *diagnostic de la cause* est possible dans certains cas. Si l'occlusion survient chez un malade atteint depuis quelque temps d'alternatives de diarrhée et de constipation, de melæna, d'amaigrissement, on pensera à un cancer intestinal, alors même

1. Robert. *Cancer de l'S iliaque*. Th. de Paris, 1880.

l'intestin ou un volvulus. Si le débu
douleurs moins vives, les vomiss
précoces, si la suppression des sell
blir, si l'on constate un empâteme
l'abdomen, il est probable qu'on a
tion. Si les symptômes de l'occlusi
une constipation opiniâtre, si la
permet de constater dans les régi
iliaque une masse molle et pâteu
affirmera la présence de tumeur st

Reconnaître le siège de la lésion
difficile. Il faut toujours pratiquer
toucher rectal, et remonter aussi h
rectum, ce qui permet souvent de
ment cicatriciel, un cancer, une
invagination de cette région. Le siè
est un signe précieux, mais incert
sements fécaloïdes prouverait que
un point très élevé, au voisinage d
nement du ventre plus accusé au c
dans les flancs indiquerait que l'o
testin grêle; le météorisme rapid
l'abdomen plaide en faveur d'une o
tin, la précocité et l'intensité des s
pression des forces, péritonisme)
une lésion de l'intestin grêle, si ric

l'étranglement, doivent être considérées comme fort graves.

Traitement. — Les moyens en usage pour combattre l'occlusion intestinale sont médicaux ou chirurgicaux. Les *purgatifs* de toute nature, les sels neutres, les purgatifs drastiques (25 grammes d'eau-de-vie allemande), l'huile de croton tiglium (1 à 2 gouttes en pilules), donnent de bons résultats quand l'occlusion est consécutive à un amas de matières fécales, à une parésie intestinale, à un coude de l'intestin, mais, dans d'autres circonstances, ils me paraissent plus nuisibles qu'utiles; il ne faut donc pas les appliquer au hasard à toute occlusion, et surtout il n'en faut pas prolonger trop longtemps l'usage.

Les *lavements* purgatifs avec le sulfate de soude, le sirop de nerprun, l'infusion de séné, les lavements *gazogènes*[1] contenant chacun 20 grammes de bicarbonate de soude et 10 grammes d'acide tartrique, et répétés deux ou trois fois dans la même journée, ont donné quelques bons résultats. J'en dirai autant des *injections forcées* (Cantani), injections que l'on pratique au moyen d'une sonde profondément introduite dans le rectum, et reliée par un tube de caoutchouc à un réservoir d'eau placé plus ou moins haut.

L'*électricité*, et l'on emploie aujourd'hui les courants continus, est un moyen qui a plusieurs fois réussi (Lacaille), à la condition qu'il soit appliqué dès le début, sans perte de temps, et avant toute complication inflammatoire (*lavements électriques*).

Mais trop souvent on perd à ces traitements médicaux un temps précieux: le vrai traitement dans la majorité des cas, c'est l'*intervention chirurgicale*.

§ 11. CANCER DE L'AMPOULE DE VATER

Discussion. — Par sa topographie, par ses symptômes, le cancer de l'ampoule de Vater mérite une mention spé-

1. *Gaz. hebdomad.*, 1875, n° 55.

l'ampoule de Vater. Mais l'ampo
de carrefour, à la fois intestina
ce carrefour est intestinal par
forment l'ampoule; il est biliai
canal cholédoque et il est pancr

A. Ampoule de Vater. — CP. Canal pancr

du canal de Wirsung. Eh bien, le cancer de l'ampoule de Vater prend-il naissance dans le tissu de l'intestin, dans le tissu du canal cholédoque, ou dans le tissu du canal pancréatique; en un mot, est-il un cancer intestinal, biliaire ou pancréatique? Il serait intestinal pour Rendu, pancréatico-biliaire pour Hanot, pancréatique pour Bard, biliaire pour Durand-Fardel.

Dans un cas récent, publié par Dominici[1], il s'agissait d'un épithélioma primitif développé aux dépens des canaux excrétoires biliaires et pancréatiques (type excrétoire de Bar) qu'on doit opposer au cancer de la tête du pancréas (cancer alvéolaire) dérivant des acini pancréatiques.

Anatomie pathologique. — Le cancer primitif de l'ampoule de Vater se présente sous forme d'une plaque cancéreuse, ou plus souvent sous forme d'une masse végétante, d'un champignon du volume d'une noisette à une noix. Cette tumeur fait saillie dans la cavité du duodénum; elle est blanchâtre, assez molle et rarement ulcérée. Les orifices du canal cholédoque et du canal pancréatique viennent aboutir à la tumeur qui les oblitère plus ou moins complètement. Dans quelques cas, on peut retrouver l'orifice du canal pancréatique ou du canal cholédoque à travers le champignon cancéreux. Le bourgeon cancéreux peut absorber l'orifice du cholédoque et s'engager dans l'ouverture de ce canal, comme si le cancer avait débuté par l'orifice du cholédoque pour envahir ensuite l'ampoule de Vater (observation de Durand-Fardel). Quand l'ouverture du canal cholédoque est oblitérée, ce cancer, ainsi que les canaux cystique, hépatique, et la vésicule biliaire, peuvent être fort dilatés.

Le cancer de l'ampoule de Vater est presque toujours un épithélioma à cellules cylindriques; il reste nettement cantonné à l'ampoule, il n'a aucune tendance à se généraliser, il n'envahit ni le pancréas, ni le foie, c'est à peine s'il détermine de l'adénite de quelques ganglions pancréatiques et mésentériques.

1. *La Presse médicale*, 26 juillet 1899.

(Hanot). La vésicule biliaire est
de bile; mais, chose remarquab
de calculs biliaires (une fois sur
rareté de la lithiase biliaire au c
mérite d'être comparée avec l'
lithiase biliaire au cas de cancer

La rate est souvent augmentée

En résumé, que le cancer de l'
origine l'orifice pancréatico-bili
qu'il ait pour origine la muqueus
il n'en est pas moins vrai qu'il
plaques d'épithélioma intestinal
niveau de la valvule iléo-cæcale
iliaque. C'est la même dispositio
marche lente, avec peu de tenda
raliser, et même à se propager
(Rendu).

Symptômes. — Le petit canc
trahit vite sa présence par l'ictère
l'ictère est le premier symptôm
l'obstruction de l'orifice du canal
épithéliomateuse. Cet ictère a do
ictères par oblitération du cholé
ment accentué, depuis la teinte j
teinte olivâtre; urines fortement i
décolorées. Cet ictère n'est pas t

mentent les malades; on a noté des taches pigmentaires, et du xanthélasma.

La douleur, spontanée ou provoquée, est un symptôme rare, néanmoins elle est signalée dans quelques observations; le malade de Rendu avait des crises douloureuses vives dans l'hypochondre droit et à l'épigastre, la palpation était très douloureuse au creux épigastrique, dans la région correspondant au lobe gauche du foie, si bien qu'on se demandait si ce malade n'avait pas un calcul engagé dans le canal cholédoque.

Le vomissement alimentaire est un symptôme assez fréquent. La diarrhée est habituellement tardive, elle alterne parfois avec la constipation.

A l'examen du malade, on constate que le foie est volumineux, dans quelques cas très volumineux; la vésicule biliaire est souvent très distendue et appréciable à travers la paroi abdominale.

A un moment donné, peu de mois après le début de la maladie, les symptômes généraux entrent en scène; l'appétit faiblit et disparaît, le malade maigrit et se cachectise: l'un est pris d'accès de fièvre, l'autre a des hémorrhagies intestinales (observations de Féréol et de Rendu); des œdèmes surviennent, parfois même un œdème unilatéral droit (observation de Hanot); enfin après une durée qui varie de cinq à dix-huit mois, le malade succombe, dans la cachexie, dans le marasme, ou bien il est emporté par quelque complication.

Diagnostic. — Le diagnostic du cancer de l'ampoule de Vater présente parfois des difficultés insurmontables. Sur quoi se baser en effet pour formuler ce diagnostic? L'ictère, qui en est le premier et le principal symptôme, existe avec ses mêmes caractères dans une foule de circonstances: que le canal cholédoque soit comprimé, oblitéré, par un cancer de la tête du pancréas, par un cancer des voies biliaires, par un cancer de l'ampoule de Vater, par un ou plusieurs calculs, par la tuméfaction oblitérante des parois qui caractérisent l'ictère infectieux bénin que j'ai nommé ictère ca-

On objectera, il est vrai, qu'au
poule de Vater, l'ictère et la décolo
parfois des rémissions et des inter
intermittences s'observent égalem
cholédoque et au cas d'ictère
signalé, et j'ai publié des observat
mène, débâcles bilieuses et sus
l'ictère, se montrait au cas de ca
créas; donc il n'y a là rien de sp
poule de Vater.

On dira d'autre part, que la dou
quée est surtout le fait des calcul
ferai remarquer que le cancer pri
le cancer de l'ampoule de Vater pro
de très vives douleurs, spontanée
l'observation de Rendu. La diarrh
ptôme important; mais en réali
plus de valeur que les précéden
mer ou de rejeter l'hypothèse
de Vater, et le plus souvent, il
est livré à des conjectures.

Je n'ai rien à dire du *traitem*
penser à une intervention chirurg

§ 12. DYSENT

été successivement attribué à l'anguillula stercoralis (Normand), à des amibes (Lœsch, de Saint-Pétersbourg; Vasse, de Berlin)[1], à un bacille (Chantemesse et Widal).

La dysenterie est *sporadique*, *endémique*, et *épidémique*, *aiguë* ou *chronique*, et ses allures sont différentes suivant qu'elle appartient à l'une ou à l'autre de ces variétés.

La dysenterie *sporadique*[2] éclate au moment des grandes chaleurs et disparait vers la fin de l'automne; on a prétendu que l'eau de mauvaise qualité, l'usage des boissons froides et des fruits verts, favorisent son développement.

La dysenterie *endémique*[3] s'observe surtout dans les pays chauds, elle règne continuellement dans certaines contrées, comme la fièvre typhoïde règne à Paris. Ces contrées sont le Sénégal, la Cochinchine, le Mexique, les Antilles, les Indes, l'Algérie, etc. Faut-il invoquer comme étiologie les conditions *climatériques* et les chaleurs excessives de ces pays? On doit en tenir compte évidemment, mais ce n'est pas le seul facteur. Faut-il mettre en cause les conditions *telluriques* et la *malaria*, et admettre avec Cambay et Dutrouleau[4] que la dysenterie, comme l'hépatite et les fièvres palustres, ne sont que des manifestations multiples de l'intoxication paludéenne? Mais à cela on peut répondre que dans certaines contrées où la *malaria* est endémique, la dysenterie est inconnue ou exceptionnelle; ainsi la Guadeloupe et la Pointe-à-Pitre sont décimées par les fièvres palustres, et la dysenterie y est assez rare; on en peut dire autant pour les départements de l'Aunis et de la Saintonge.

La dysenterie *épidémique* est favorisée par les conditions étiologiques de deux variétés précédentes, mais l'épidémicité reconnait en plus des causes spéciales qu'on a mises sur le compte de l'encombrement, de la misère, de la famine, des

1. *Semaine médicale*, 1891.

2. *Sporadique* (σποραδικός, de σπείρειν, disperser) se dit des maladies qui n'attaquent qu'un ou plusieurs individus, isolément, indépendamment des influences épidémiques.

3. *Endémique* (ἐν, dans, δῆμος, peuple), maladie locale, particulière à certaines contrées.

4. Dutrouleau. *Mal. des Européens dans les pays chauds*. Paris, 1861.

chose que nous ne connaissons q
que nous appelons la constitution
verte des micro-organismes de la
problèmes encore obscurs de path

La dysenterie est *contagieuse*; l
la contagion est probablement du
riques. L'eau paraît jouer un rôle
sémination de la fièvre typhoïde;
tement démontré par les méd
Cochinchine.

Anatomie pathologique. — An
rie se traduit comme lésion princ
tion ulcéreuse du gros intestin. L
ont pour siège de prédilection le
dans les cas intenses les lésions
intestin. Ces lésions offrent des d
dysenterie est légère (sporadique
qu'elle est grave (endémique des
mique), mais au fond elles ont
nous allons les étudier successi
légères et graves de la dysenterie
chronique. Mais d'abord rappelons
ture normale du gros intestin.

Le gros intestin est composé
sont, de dehors en dedans : un
néale, formée de cellules plat

vantes : dans la partie voisine de sa surface, la muqueuse est composée de glandes en tube, analogues aux glandes de Lieberkühn de l'intestin grêle, mais un peu plus longues; ces glandes sont réunies par une trame fibro-vasculaire très fine, et leur épithélium cylindrique se continue avec l'épithélium de la muqueuse. Au-dessus de cette couche glanduleuse, on trouve des fibres musculaires lisses et du tissu conjonctif (tunique celluleuse) qui, par sa structure, est plus analogue au tissu conjonctif ordinaire qu'au tissu réticulé de l'intestin grêle. Les follicules clos, follicules isolés contenus dans cette tunique celluleuse, sont moins nombreux mais plus volumineux que ceux de l'intestin grêle. La tunique celluleuse est traversée par des branches vasculaires volumineuses qui forment au niveau de la limite interne de la celluleuse un plexus serré (membrane vasculaire de Dœllinger) d'où partent des rameaux perpendiculaires qui vont ramper entre les glandes en tube. Les lymphatiques sont beaucoup moins abondants que dans l'intestin grêle.

Ces notions anatomiques étant posées, étudions maintenant les lésions de la dysenterie.

A. *Dysenterie bénigne.* — Les lésions atteignent le rectum et l'S iliaque. Dès le début, la muqueuse est rouge, épaissie, ecchymosée, et comme bourgeonnante; elle est couverte d'une exsudation muqueuse jaunâtre, puriforme, striée de sang, analogue aux déjections qui caractérisent à cette période les selles des dysentériques; elle présente des reliefs formés par les follicules lymphatiques hypertrophiés. Après peu de jours, on trouve sur la muqueuse des *ulcérations* arrondies, taillées comme à l'emporte-pièce, et d'autres ulcérations plus larges et plus irrégulières. A l'examen microscopique, les vaisseaux de la couche glandulaire apparaissent turgides et entourés d'un tissu conjonctif infiltré de cellules embryonnaires; les glandes en tube sont comprimées et allongées. Le réseau vasculaire sous-jacent est également entouré d'un exsudat fibrineux et d'un tissu conjonctif infiltré de cellules embryonnaires, les follicules clos, tuméfiés, infiltrés eux aussi de cellules lymphatiques, font

éléments nouveaux infiltrent et
mées, les ulcérations s'étendent
les cas légers, le processus abou
guérison.

B. *Dysenterie grave.* — Les lésio
sont celles que je viens d'indiquer
bien supérieure. Les lésions se
intestin, et même elles ne respect
grêle. Les *ulcérations*[2] sont étendu
à tout le gros intestin. Par places
à un morceau de bois rongé p
d'autres cas, la muqueuse est en
une grande étendue, et sur la
trouve plus que quelques bouque
rares témoins de la muqueuse
ulcérées sont rougeâtres, bourgeo
débris infiltrés de pus : le bord d
pic. Le réseau vasculaire sous-jac
laire (membrane vasculaire de Do
ments nouveaux embryonnaires
vaisseaux sont dilatés et gorgés
revenues à l'état embryonnaire,
muqueux ressemble à un vérita
nappe au-dessus de la couche gla
vasculaires résument la lésion p
le travail morbide se concentre su

de ses moyens de nutrition, se nécrose en bloc et est expulsée sous forme de lambeaux et d'eschares.

Les parties sous-jacentes à la couche glanduleuse (tunique celluleuse) sont deux ou trois fois plus épaisses qu'à l'état normal. Cette tuméfaction est due à la réplétion des vaisseaux sanguins, à l'engorgement des lymphatiques et à l'infiltration du tissu conjonctif; il en résulte des épaississements irrégulièrement disséminés qui simulent une sorte de *mamelonnement*. La *perforation* de l'intestin est fort rare; les *cicatrices* sont une des terminaisons du processus ulcéreux, elles peuvent déterminer le rétrécissement de l'intestin. L'*iléon* est souvent altéré dans les formes graves de la dysenterie, il est le siège d'une entérite catarrhale diffuse : les glandes de Lieberkuhn sont en partie remplacées par du tissu embryonnaire, les parois vasculaires sont également transformées en tissu nouveau, mais les altérations n'atteignent pas la couche celluleuse; les follicules et les glandes de Peyer sont respectés.

A la dysenterie aiguë appartiennent les adénites suppurées des *ganglions mésentériques*, le ramollissement et l'hypertrophie de la rate. L'hépatite et les abcès du foie seront étudiés plus tard (art. Foie).

C. *Dysenterie chronique*. — La dysenterie chronique et les diarrhées chroniques des pays chauds présentent des altérations analogues, les divergences entre ces deux états morbides existent surtout au point de vue symptomatique.

Dans la dysenterie chronique, la muqueuse du gros intestin est congestionnée par places; dans certains points, il y a de petites ulcérations arrondies, peu profondes, à surface brune ou ardoisée. Ces ulcérations siègent au niveau des follicules clos; elles sont l'aboutissant d'*orifices* qui conduisent dans de petites cavités. Ces cavités, ou dépressions folliculaires sont elliptiques ou arrondies; elles sont formées d'une ou plusieurs loges et contiennent un mucus gélatiniforme qu'on peut faire sortir par la pression. Il est probable

l'intestin tend à se transformer e
des. Dans les *diarrhées chronique*
transformation atteint aussi l'*intes*

Bactériologie. — La question
nant la dysenterie n'est pas encor
les conclusions de Roger sur cette

« Les résultats obtenus par les
étudié la dysenterie semblent, au
parates. Peut-être les contradicti
une bonne part, à ce qu'il exis
dysenterie. On peut se demander,
tations intestinales, identiques, au
peuvent être déterminées par des
pareille conception ne doit pas tro
pas qu'une substance métallique,
de provoquer, dans le gros intest
comparables à celles de la dysent
des symptômes analogues ?

« On peut, croyons-nous, admettr
d'une dysenterie amibienne, d'u
laire et d'entérites dysentériformes
voquée par un bacille spécial que
a été retrouvé par Lemoine, Barbie

La dysenterie coli-bacillaire nou
Quand on étudie les matières rend
trouve, à l'examen microscopique,

est généralement très grande et varie parallèlement à la gravité des manifestations observées chez les malades. Un autre argument est tiré de l'étude des toxines auxquelles il donne naissance. En supposant même que ce microbe ne soit pas l'agent de la dysenterie, les poisons qu'il sécrète sont tellement actifs que leur étude semble présenter un certain intérêt. Qu'on se reporte par exemple aux recherches de Gilbert, on verra que, pour amener la mort d'un lapin, il faut lui injecter, dans les veines, de 37 à 94 centimètres cubes par kilogramme d'une toxine préparée avec le coli-bacille ordinaire. Avec le microbe provenant de la dysenterie, il suffit de 2 centimètres cubes.

« Si la toxine, obtenue simplement en filtrant une culture développée dans du bouillon, est déjà très active, les résultats sont encore plus curieux quand on utilise un milieu composé, à partie égale, de bouillon et de sérum de bœuf. Le liquide ainsi préparé étant ensemencé avec le coli-bacille de la dysenterie est placé à l'étuve à 38°. Au bout de huit jours, la culture est stérilisée au moyen du chloroforme, dont on se débarrasse, par décantation et évaporation. La toxine qu'on obtient par ce procédé est tellement nocive qu'il suffit d'en injecter 10 gouttes dans les veines d'un lapin pesant 2 kilogrammes, pour entraîner la mort en 24 ou plus 48 heures. Avec des doses élevées, la survie est extrêmement courte : en introduisant 10 centimètres cubes par kilogramme, j'ai vu les animaux succomber, avec certains échantillons, au bout de 6 à 7 heures, avec d'autres, au bout de 30 à 45 minutes[1]. »

Symptômes. — La description de la dysenterie varie suivant que la maladie est bénigne ou grave; elle varie également suivant les *épidémies*; aussi prendrai-je pour type un cas de moyenne intensité, me réservant d'indiquer ensuite les différentes formes de la maladie.

Au début[2], les individus sont pris de *diarrhée* et de douleurs abdominales; au bout de vingt-quatre ou quarante-

1. Roger. *Les toxines du coli-bacille de la dysenterie*. Paris, 1900.
2. Trousseau. *Clin. méd.*, t. III, p. 165.

pneumoniques. Jusque-là, les ulc
sont pas constituées.

Les évacuations sont précédées
loureux de tension et de constricti
ténesme) et d'envies incessantes,
satisfaire, et qui n'aboutissent qu
fois, tout au plus, la valeur d'une
tière. Les épreintes, vives et doul
parfois du rectum à la vessie (dysu
mène extrêmement pénible, n'est p
supposé, à la contracture convul
l'anus est béant et largement ouve
inflammation du conduit.

En outre, il y a des coliques aut
trajet du gros intestin. Ces douleur
pression, surtout au niveau de la f

Avec les ulcérations intestinales,
fient; outre les matières glaireuse
sang pur, et des membranes
raclure de boyaux, qui sont en r
muqueuse ulcérée ainsi que le dém
pique. Au milieu de ces garde-rob
rencontrer de véritables matières
période, les efforts de défécation se
par heure, et dans les cas très g
malades ont jusqu'à cinquante, ce

rougeâtre au milieu duquel nagent des lambeaux de membranes. Alors aussi les garde-robes contiennent du pus en quantité notable.

Tel est l'exposé des phénomènes *locaux* de la dysenterie; leur intensité dépend de la gravité de la maladie. Je vais exposer maintenant les symptômes *généraux*, qui varient avec les épidémies, et suivant les contrées.

a. Dans les formes ***bénignes*** (sporadiques de nos contrées), la dysenterie est peu fébrile, la température ne dépasse pas 38 degrés et les évacuations alvines ne vont pas au delà de douze à quinze par jour. Néanmoins l'amaigrissement du malade est rapide et sa figure s'altère vite. Ces cas-là guérissent en une huitaine de jours. Dans les formes ***graves*** (sporadiques des pays tropicaux et formes épidémiques), les symptômes généraux sont rapidement inquiétants; la soif est vive, la peau est sèche et le pouls variable; les évacuations sont incessantes, des douleurs intolérables épuisent le malade, les forces déclinent brusquement, l'amaigrissement est considérable; la prostration, la somnolence et le refroidissement complètent souvent ce tableau, et la mort peut survenir du quatrième au vingtième jour de la maladie.

b. La forme ***inflammatoire*** est caractérisée par une forte réaction fébrile, avec fréquence et dureté du pouls. La langue, au lieu d'être saburrale, est rouge, sèche et sans enduit; les garde-robes sont rares, et, quand elles deviennent plus fréquentes, la fièvre ne tarde pas à tomber.

c. Dans la forme ***bilieuse***, contrairement à ce qu'on observe dans la dysenterie, il y a conjointement de la diarrhée, et les selles dysentériques sont mélangées de matières bilieuses jaunâtres et verdâtres. Les malades se plaignent de nausées, de vomissements, la langue est couverte d'un enduit saburral, le mouvement fébrile est peu intense.

d. La forme *rhumatismale*, disait Stoll[1], est remarquable

1. Quinquaud. Manifest. rhum. de la dysent. *Gaz. hôp.*, 1874.

plus que dans ses formes g...
au déclin de la maladie, aux environs de
elles débutent habituellement par le gen
lisent ensuite à plusieurs jointures, au
épaules, aux petites articulations des
pathie dysentérique survient soudainem
voque ni fièvre ni douleur vive; dans
apparition coïncide avec l'arrêt du flux dy
nance de localisations intestinales et
observée deux et trois fois chez les mêm
arthralgies sont tenaces, elles peuvent du
et des mois, elles ne sont accompagné
complications viscérales du vrai rhumatis
démie observée à Montargis (Huette), les
tismaux avaient pris la forme d'arthrit
arthrites blennorrhagiques.

e. La forme *intermittente* est caractéris
sions suivies d'exacerbations; il ne faut
avec la *fièvre pernicieuse* dysentérique.

f. Les formes *adynamique* et *ataxique*
la première par la prostration et un ab
duisent rapidement au coma; la second
l'agitation, de la carphologie, des soubr
Ce sont des formes terribles qui s'associe
constituent la dysenterie dite *maligne*.

g. La *dysenterie chronique* s'observe

évacuations sont séreuses, puriformes, rarement sanguinolentes; l'anus est béant, et le ténesme est remplacé par une pesanteur douloureuse. Le ventre est plat, rétracté, douloureux à la pression. L'apyrexie est complète et l'appétit est conservé ou exagéré. Malgré cela, l'amaigrissement fait des progrès et le sujet arrive graduellement à la cachexie. La maladie dure des mois et des années et sa marche est quelquefois entrecoupée par des *poussées aiguës*; la guérison est possible, mais la mort est la terminaison la plus fréquente.

Complications. — Les *complications* de la dysenterie sont les suivantes : *perforation* de l'intestin, qui provoque, suivant le cas, une péritonite limitée, une péritonite généralisée, un phlegmon localisé autour du rectum ou du cæcum; les *hémorrhagies* intestinales, qui peuvent être assez abondantes pour entraîner la mort; les *parotides*, caractérisées par l'inflammation et par la suppuration des glandes parotides et du tissu cellulaire ambiant, suppuration qui peut envahir le tissu cellulaire du cou dont elle dissèque les masses musculaires; les *paralysies* partielles et passagères, qui rentrent dans la catégorie des paralysies qu'on observe à la suite des maladies aiguës graves[1]; les *cicatrices* de l'intestin, complication tardive qui peut déterminer un rétrécissement intestinal et les symptômes de l'occlusion intestinale.

L'*abcès du foie*, qui est la complication la plus typique de la dysenterie, sera étudié avec les maladies du foie.

Diagnostic. — Le *diagnostic* de la dysenterie aiguë n'offre pas de difficulté, mais la *diarrhée chronique de Cochinchine* ne doit pas être confondue avec la dysenterie chronique. Dans cette forme de diarrhée chronique, on ne trouve ni selles sanglantes ni ténesme, les déjections sont muqueuses ou même bilieuses, et la marche de la maladie n'est pas entrecoupée par des phases aiguës comme dans la dysenterie[2].

1. Pugibet. *Revue de médecine*, février 1888.
2. Kelsch. *Arch. de physiol.*, 1873.

quatre paquets à prendre à dix minut
qu'au vomissement. A partir du lende
sel neutre, sulfate de soude, sel de Seig
15 ou 20 grammes, et l'on continue la
jours, ou deux fois par jour, jusqu'à ce
soient devenues diarrhéiques. En même
le mal au moyen de lavements composés
grammes de nitrate d'argent pour 250 g
malades doivent être alimentés avec
panades épaisses, des œufs battus da
leur donne comme boisson l'eau de riz,
la décoction blanche de Sydenham. Des
avec quelques gouttes de laudanum peu
mer les épreintes et le ténesme.

Le traitement de la dysenterie chroni
les lavements au nitrate d'argent et l
petite dose (5 à 10 grammes) doivent ê
moyens on ajoute le sous-nitrate de bis
10 à 20 grammes par jour. Le régime l
viande crue constituent la partie la plus e

Comme traitement *prophylactique* o
boissons, filtrer les eaux ou les fai
brusques changements de températur
que possible les foyers putrides, isoler
contagion, désinfecter les linges souillés

tonné), les autres cylindriques (*nématoïdes*, de νῆμα, fil). Les vers rubanés sont les tænias (de ταινία, ruban); les vers cylindriques sont l'ascaride lombricoïde, l'oxyure vermiculaire et le trichocéphale.

Ascaride lombricoïde. — Ce ver, blanc ou rosé, cylindrique, effilé à ses deux extrémités, atteint 15 à 20 centimètres de longueur. Les ascarides habitent l'intestin grêle, où ils peuvent s'élever au nombre de plusieurs centaines; on a même cité des faits d'occlusion intestinale due à des pelotons d'ascarides. Souvent ils passent inaperçus, et leur présence n'est révélée que par l'issue d'un ver qui s'échappe par l'anus ou par la bouche; d'autres fois ils provoquent des troubles gastro-intestinaux, vomissements, ballonnement du ventre, coliques, diarrhée, et des accidents nerveux réflexes, tels que convulsions, troubles intellectuels, paralysies. Il est probable que les ascarides pénètrent dans le tube digestif à l'état d'œufs contenus dans les eaux non filtrées (Davaine). Les anthelminthiques les plus usités contre les lombrics sont : le semen-contra (50 centigrammes à 2 grammes), la santonine (5 à 25 centigrammes), la mousse de Corse (2 à 4 grammes).

Oxyure vermiculaire. — L'oxyure est un petit ver blanc qui n'a que 5 à 10 millimètres de longueur. Il est très commun chez l'enfant, et son siège habituel est le rectum et l'anus, où il provoque de vives démangeaisons. Néanmoins l'oxyure peut pénétrer dans d'autres régions, il peut envahir la vulve et le vagin, le prépuce et l'urèthre, il peut remonter le long du tube digestif et être rendu par la bouche (Pomper), ainsi que j'en ai observé un cas. Le symptôme dominant des oxyures c'est le *prurit*, qui devient parfois insupportable au moment où l'on vient de se coucher. Les lavements d'eau salée, 40 grammes de sel pour 200 grammes d'eau, ou les lavements vinaigrés, suffisent habituellement pour détruire et chasser les oxyures. Si ce traitement n'était pas efficace, on aurait recours aux lavements composés de mucilage de gomme tenant en suspension 5 à 20 centigrammes de calomel.

solium; j'emprunte au mémoire de M. L
principaux de cette description[2]. Un i
trouver et vous porte dans un flacon les
qu'il a rendus; à première vue on peut
tænia inerme ou d'un tænia solium; si
sont séparés ou isolés, s'ils sont rendu
du malade et à son insu, il s'agit d'un t
contraire, les fragments rendus se com
dix anneaux, si ces fragments ne sont p
malade, mais ont été expulsés au mome
il s'agit d'un tænia solium. Voici mainte
distinctifs.

Le *tænia inerme* (*mediocanellata*), ving
que le tænia armé, a l'aspect d'un ru
de longueur. Une de ses extrémités est
née par un petit renflement : c'est la tê
est pourvue de quatre ventouses, par
adhère à l'intestin, et le corps est for
les derniers, plus longs que larges, et
à cause de leur ressemblance avec un
sont remplis d'œufs. Chaque anneau c
gane mâle et l'organe femelle de la r
les anneaux postérieurs ou cucurbitin
gane mâle est atrophié. Les pores géni
côtés des anneaux. Le tænia inerme

crochets en double couronne. Chacun des anneaux qui forment le corps de l'animal contient à la fois l'organe mâle et l'organe femelle, et les pores génitaux sont le plus souvent alternes, tandis qu'ils sont placés par séries du même côté dans le tænia inerme. Le tænia solium provient du cysticerque du porc, chez lequel il constitue la *ladrerie*.

Le *bothriocéphale*, ainsi nommé à cause de la présence de deux fossettes (βοθρίον, fossette) sur les parties latérales de la tête, est extrêmement rare, comparé aux espèces précédentes.

Les *symptômes* occasionnés par les tænias sont multiples. Au nombre des troubles digestifs, je citerai la salivation, les nausées, les vomissements, les troubles dyspeptiques gastro-intestinaux. Au nombre des troubles nerveux, d'ordre réflexe, prennent place les vertiges, les spasmes laryngés, le prurit nasal, la toux spasmodique, les convulsions épileptiformes[1] (épilepsie vermineuse).

Les vermifuges le plus habituellement employés sont : l'huile éthérée de fougère mâle ; la racine de grenadier sauvage, à la dose de 60 grammes en décoction ; le kousso, la pelletiérine. Avec l'extrait de fougère mâle que j'administre d'après les préceptes de Trousseau, j'obtiens des succès presque constants ; voici le mode d'administration que j'ai adopté :

Le sujet atteint du tænia est mis au régime lacté pendant vingt-quatre heures. Le lendemain matin, il prend à jeun 12 à 15 capsules contenant chacune 30 centigrammes d'huile éthérée de fougère mâle : ces capsules sont prises une par une, toutes les trois minutes. Un quart d'heure après la dernière capsule, il prend 8 perles d'éther une à une, toutes les trois minutes. Après la dernière perle d'éther, il prend 15 grammes d'huile de ricin, et une demi-heure plus tard il prend encore 25 grammes d'huile de ricin. C'est la médication que j'ai établie à l'hôpital Necker,

1. Martha. Attaques épileptiformes dues à la présence du tænia. *Arch génér. de méd.*, novembre et décembre 1892.

ce n'est que dans le tube digestif qu'il
fait. La trichinose est commune
l'homme, la *trichine* ingérée est mise en
digestif et elle donne naissance à des
qui perforent l'intestin et vont se loger

CHAPITRE VI

MALADIES DU PÉRIT

§ 1. PÉRITONITES AIGU

Ce chapitre est une classification de
non tuberculeuses, me réservant d'ét
chapitres les péritonites primitives et l
de la péritonite tuberculeuse. Mais a
l'exposé de ces questions, je crois uti
mairement les *notions anatomiques* don
indispensable à l'étude des maladies du

fosses iliaques et du petit bassin, où il s'enflamme assez facilement; plus abondant encore au niveau des reins, où son inflammation constitue la *périnéphrite*. Le feuillet pariétal se sépare assez facilement du diaphragme, et plus aisément des autres régions que je viens d'énumérer.

Le péritoine *viscéral* est mince et transparent : il est si intimement uni à certains viscères (rate, foie, ovaire) qu'il fait pour ainsi dire partie de leur structure; ailleurs il est séparable en un mince feuillet (estomac, intestins).

Le péritoine forme dans la cavité abdominale trois espèces de replis :

1° Il y a des replis qui vont des parois postérieures de l'abdomen aux organes digestifs; on leur a donné le nom de l'organe auquel ils s'insèrent, en le faisant précéder du mot *méso*. Ainsi ont été créées les dénominations de *méso-côlon*, *méso-rectum*, *mésentère*.

2° Il y a des replis qui vont des parois de l'abdomen aux organes autres que le tube digestif; on leur a donné le nom de ligaments : ligament *coronaire*, ligaments *triangulaires* droit et gauche qui vont au foie, *ligaments larges* qui vont à l'utérus.

3° Il y a des replis qui s'étendent d'un viscère à un autre viscère; ils sont au nombre de trois et se nomment *épiploons* (ἐπὶ πλέω, je flotte au-dessus). Ce sont : le petit épiploon ou épiploon *gastro-hépatique*, qui rattache l'estomac au foie; le grand épiploon ou épiploon *gastro-colique*, qui rattache l'estomac au côlon transverse; l'épiploon *gastro-splénique* qui va de l'estomac à la rate.

Tous les replis du péritoine sont formés par les deux feuillets de la séreuse adossés. Entre les feuillets il y a du tissu cellulo-graisseux dans lequel rampent les vaisseaux et les nerfs.

A l'état normal, la cavité péritonéale ne contient *aucun microbe*.

Ces quelques notions étant posées, abordons l'histoire des *péritonites aiguës*.

Étiologie. — Les péritonites aiguës sont tributaires d'un

différents agents de péritonite ...
examiner.

Infection péritonéale puerpérale. — La
l'état normal, ou après l'accouchement,
de microbes; par conséquent, les agents h
tonites puerpérales, le streptocoque, le
autres microbes, doivent avoir été transmi
l'accoucheur, par la garde-malade, par les
les linges, par les objets de pansement, pa
abortives ou par un érysipèle. Une fois d
microbes suivent 11 fois sur 12 (Widal) la v
lymphatiques et, dans quelques cas, la voie
trompe. Cette variété d'infection périton
extrêmement rare.

Au nombre des péritonites spéciales à
petites filles (vulvo-vaginite blennorrhagiq
inflammations consécutives aux *salpingit*
péritonite *blennorrhagique* a été nettemen
la remarquable thèse de mon élève Charr
nite éclate d'habitude par une douleur
bas-ventre (cri d'alarme de Bernutz). C
souvent avec la fin des premières règles q
tion de l'utérus par le gonocoque. Outr
habituels de la péritonite, on perçoit p
l'empâtement des culs-de-sac et l'immob
pelviens comme fixés au milieu d'adhér

tonite blennorrhagique sera faite au chapitre concernant la blennorrhagie.

Péritonites appendiculaires. — J'ai si longuement étudié les péritonites appendiculaires au chapitre de l'appendicite, que je me contente de les signaler ici. Péritonites généralisées, péritonites partielles, abcès péritonéaux à distance, tout se voit au cours de l'appendicite, que l'appendice soit ou non perforé. J'en ai expliqué le mécanisme en étudiant la *cavité close* appendiculaire.

Infection péritonéale par perforations d'organes. — Dans ce groupe rentrent les péritonites consécutives au traumatisme, à la perforation de l'estomac (ulcère simple), à la perforation de l'intestin (ulcus du duodénum, ulcérations typhoïdes et tuberculeuses). Je me contente de signaler ici ces péritonites; on en trouvera l'étude détaillée aux chapitres concernant l'ulcère de l'estomac, l'ulcère du duodénum, la fièvre typhoïde, etc.

Dans ce groupe rentrent les péritonites consécutives à la perforation des *voies biliaires*. La bile par elle-même est inoffensive et stérile[1] et le passage de la bile aseptique dans le péritoine ne détermine pas de péritonite, mais une péritonite aiguë se déclare si la bile était contaminée de microbes pathogènes (rupture de la vésicule biliaire ou du canal cholédoque, obturation calculeuse).

Même remarque pour l'*urine*. L'urine physiologique est inoffensive pour le péritoine comme pour tous les tissus, parce qu'elle ne contient pas de microbes, mais que les voies urinaires soient infectées par le streptocoque ou par le coli-bacille et la perforation de la vessie, du bassinet, sera suivie de péritonite.

Infection péritonéale tributaire de collections purulentes. — A cette catégorie appartiennent les péritonites consécutives au voisinage ou à la rupture des suppurations péri-rénales (Albarran), des abcès du foie, des phlegmons iliaques, des phlegmons de la paroi abdominale, des pleurésies purulentes, etc.

1. Dupré. *Les infections biliaires*. Th. de Paris.

Péritonites primitives. — Nous d
suivants les péritonites *primitives pn*
coccique.

Description. — Les symptômes de
férents suivant la cause qui lui a do
crirai trois types principaux qui répo
tableaux cliniques de la péritonite ai

a. Dans un premier type, la périton
elle est aiguë ou même suraiguë; ell
tisme, à la perforation d'un organe (
duodénum), à l'ouverture d'une poch
ture du bassinet ou de la vessie. Une
ou sans frissons, ouvre la scène; la
lisée, s'étend rapidement à tout l'ab
terrible, intolérable; le moindre mou
couvertures, la toux, le hoquet, le vo
tions intestinales, tout exaspère la d

En peu de temps le ventre est
météorisme devient excessif. Au début
est *plat*, dur, tendu, les muscles s
hoquet est fréquent, les *vomissements*
valles plus ou moins rapprochés; les
d'abord muqueuses, puis elles dev
le malade vomit, au milieu d'efforts
frances, des jets de liquide amer et
porracé). La *constipation* est la règl

devient très fréquent, filiforme, la langue est sèche et fendillée, la soif est vive; la face est amaigrie, grippée, le nez est froid et effilé, les yeux sont excavés, la prostration est excessive, les extrémités se refroidissent, la respiration est courte et saccadée, la voix grêle, cassée, le collapsus est imminent.

Tous ces symptômes s'accentuent, excepté la douleur qui s'amende ou qui disparaît. Les malades ayant conservé leur intelligence se félicitent de cette disparition de la douleur, mais habituellement cette accalmie est le prélude de la mort, et les malheureux, suivant l'expression de Grisolles, meurent en parlant. Dans cette variété de péritonite, la guérison est l'exception (à moins que la chirurgie n'intervienne rapidement); la mort peut survenir dès le premier, deuxième, troisième jour (péritonite par perforation); en tout cas il est rare qu'elle ait lieu avant le sixième ou septième jour. Dans quelques circonstances, surtout chez les enfants (péritonite pneumococcique), une phase lente fait suite au début brusque, et souvent la suppuration péritonéale se fraye une issue à travers la cicatrice ombilicale, la guérison peut en être la conséquence.

b. Dans un deuxième type, il s'agit bien encore de péritonite aiguë diffuse, mais l'accident se déclare chez des sujets *déjà malades*, atteints, par exemple, de fièvre typhoïde. En pareil cas, surtout chez les typhiques, les symptômes de péritonite sont peu accusés, les réactions sont moins vives, la douleur, le hoquet, les vomissements n'ont pas l'intensité que nous avons observée dans le type précédent; la chute brusque de la température et l'hypothermie sont fréquentes et le météorisme abdominal est très accentué.

c. Dans un troisième type, les différents symptômes de la péritonite aiguë sont moins accusés, et ce qui domine c'est l'*état général* du sujet, c'est la tendance rapide à l'*algidité*, au *collapsus*, à la *syncope* (péritonite primitive streptococcique).

Péritonites partielles. — Les péritonites partielles ont pour siège de prédilection les fosses iliaques, la région

gnostic de ces péritonites partielles.

On trouvera la description de ces p
enkystées, aux chapitres concernant l'a
simple de l'estomac.

Péritonites chroniques. — La périt
passe pas à l'état chronique; la chro
les péritonites partielles (adhérences,
et avec les péritonites *tuberculeuses* et
étudierons dans les chapitres suivants.

Diagnostic. — Plusieurs maladies o
pas sans analogie avec l'invasion de
Les *coliques hépatiques*, les *coliques nép*
de plomb, éclatent souvent au milieu
et de vomissements; mais leur appar
sans fièvre, et le siège de la douleur
tions diffèrent des douleurs de la p
intestinale, à début brusque, ressembl
la péritonite aiguë, et le diagnostic
difficile, que dans les deux cas il y a
matières et des gaz.

Je renvoie au chapitre de l'*Appendic*
cerne les péritonites appendiculaires q
plus fréquentes.

Anatomie pathologique. — A l'au
mort de péritonite aiguë, on trouve
épaissi, infiltré de pus. L'infiltration fib

abdominale. Les fausses membranes sont fibrineuses, molles, infiltrées de pus. Les anses intestinales sont distendues par les gaz, leurs parois sont ramollies, la muqueuse est couverte d'un mucus puriforme. On trouve dans la cavité péritonéale une quantité de liquide fibrino-purulent, qui ne dépasse pas quelques centaines de grammes, et dans lequel nagent des flocons fibrineux. A ces lésions il faut ajouter les altérations de l'organe qui ont provoqué la péritonite.

Traitement. — Il n'y a pas de traitement médical de la péritonite aiguë. On combat la douleur et les contractions intestinales au moyen d'injections sous-cutanées de morphine; on évite tout ce qui peut occasionner les mouvements de l'intestin, on applique sur le ventre des compresses glacées, on donne à prendre au malade quelques fragments de glace, et c'est tout. Le vrai traitement, le traitement efficace, est *chirurgical*; la chirurgie peut tout oser et tout espérer, et si l'on n'a pas perdu un temps précieux à faire usage des moyens médicaux trop souvent inutiles, on a des chances sérieuses de sauver le malade.

Cette question du traitement chirurgical est étudiée en détail dans les chapitres concernant l'appendicite, l'ulcère de l'estomac et du duodénum, les péritonites primitives pneumococcique et streptococcique, la péritonite de la fièvre typhoïde, etc.

§ 2. PÉRITONITES TUBERCULEUSES AIGUË ET SUBAIGUË

Les péritonites tuberculeuses peuvent être partielles ou généralisées, elles peuvent être aiguës ou chroniques. Je vais m'occuper d'abord des péritonites tuberculeuses généralisées, aiguë et subaiguë.

Péritonite tuberculeuse par perforation. — Voici un malade atteint d'entérite tuberculeuse avec ulcérations tuberculeuses de l'intestin. Soudain, ce malade est pris des

rence la péritonite ne soit pas tuberc
mot, puisqu'elle est due non pas a
mais aux agents virulents qui sont pa
le péritoine, il n'en est pas moins v
tuberculeuse de l'intestin qui a été
ration, ce qui permet de ranger clin
nite dans le cas des péritonites tuber

Qu'on ne suppose pas toutefois c
fréquent; pour ma part je ne l'ai jan
tuberculeuses de l'intestin, bien que
tissent *très rarement* à la perforati
Barbe, dans sa thèse sur les per
grêle[1], n'en cite que deux observa
reaux, l'autre de Letulle, et il ajou
ces perforations chez les tuberculeu
serait que de 2 pour 100.

Péritonite granulique. — Une se
tonite tuberculeuse aiguë, c'est la
mais ici le processus tuberculeux n'a
le péritoine, il fait partie d'une gr
généralisée. Voici le cas : une ma
déclare; elle simule souvent la fièvre
et la méningite chez l'enfant; les
chez l'un, et les symptômes typh
l'autre sont si accentués, que les sy
peuvent presque passer inaperçus;

téorisme et l'ascite sont la preuve que le péritoine est atteint. Le malade succombe, et à l'autopsie on trouve dans le péritoine une quantité généralement peu abondante de liquide séro-fibrineux ou séro-purulent ; rarement hémorrhagique. La cavité péritonéale n'est pas cloisonnée par des fausses membranes ; sur les feuillets du péritoine, notamment sur le feuillet pariétal, on aperçoit un semis de granulations tuberculeuses très petites, discrètes ou confluentes, comparables à des grains de semoule et souvent entourées de taches ecchymotiques. Les anses intestinales sont plus ou moins congestionnées et agglutinées par un exsudat fibrineux. Dans les autres organes, poumons, plèvres, méninges, péricarde, etc., on retrouve également un semis de granulations miliaires. La granulie péritonéale n'est donc, en pareil cas, qu'une des localisations d'une granulie généralisée (tuberculose par infection sanguine). Ainsi que le fait observer Marfan[1], lorsque la granulie atteint la seconde enfance, « le bacille paraît avoir une certaine affinité pour les membranes séreuses, péritoine, plèvre, méninges, péricarde ».

Tuberculose pleuro-péritonéale subaiguë. — Chez l'adulte, les choses se passent un peu différemment ; il est assez fréquent de constater chez lui une variété de granulie, à forme subaiguë, prenant son origine dans une tuberculose plus ou moins avérée du poumon et envahissant successivement la plèvre et le péritoine. Cette variété de granulie a été décrite par Fernet sous le nom de tuberculose pleuro-péritonéale subaiguë[2]. Cette variété de granulie est beaucoup plus rare chez l'enfant que chez l'adulte, elle est beaucoup moins grave que la granulie généralisée, elle est moins fébrile, plus tranquille, plus lente dans ses allures ;

1. Péritonite tuberculeuse chez les enfants. *Presse médicale*, 1894, p. 151 et 155.

2. Fernet. *Soc. méd. des hôpit.*, 8 février 1894. — Boulland. *Tuberculose du péritoine et des plèvres chez l'adulte*. Th. de Paris, 1885. — Lasserre. *Tuberculose péritonéo-pleurale subaiguë*. Th. de Paris, 1894.

néale l'agent tuberculeux paraît suivre les
tiques et passer de la plèvre au péritoine en
diaphragme.

En consultant les observations publiées à
voit que le plus souvent le malade était déjà e
pleurale quand l'étape péritonéale a éclaté.
pleurale se manifeste avec les symptômes d
qui ne peut passer inaperçue (douleur de côt
pleuraux, liquide pleural, etc.), tantôt cette
passe presque inaperçue, elle est insidieuse,
ne la recherche ou on ne la constate que lor
été donné par les symptômes péritonéaux.

L'évolution de cette pleurésie ne diffère pas
des pleurésies tuberculeuses avec toutes le
liquide plus ou moins abondant, parfois h
très rarement purulent, reproduction de
après la thoracentèse, etc.

Quant à l'étape péritonéale, elle est plus
dieuse que bruyante : bruyante avec do
vomissements, ballonnement du ventre,
l'ascite ; insidieuse, lorsque la péritonite est p
et ne se trahit que par quelques troubles dig
veloppement de l'abdomen. Le liquide est gén
dans la cavité péritonéale, il est citrin, rare
gique et peut atteindre six ou huit litres et

Lorsque le malade succombe, on consta
non seulement des lésions de tuberculose
néale, mais des lésions tuberculeuses de

douloureuse pleurale ou péritonéale fait absolument défaut, la circulation collatérale est autrement développée; le malade a des signes de cirrhose ou de précirrhose.

En résumé, je viens de passer en revue trois variétés de péritonites tuberculeuses, l'une suraiguë et très rare, due à la perforation d'un intestin tuberculeux; l'autre, aiguë et assez fréquente chez les enfants, caractérisée par l'épisode péritonéal d'une granulie généralisée; enfin une troisième variété, à forme subaiguë, *souvent curable*, plus fréquente chez l'adulte, et caractérisée par le syndrome pleuro-péritonéal.

§ 3. PÉRITONITE TUBERCULEUSE CHRONIQUE

La péritonite tuberculeuse chronique comprend trois ordres de lésions : 1° un épanchement péritonéal plus ou moins abondant; 2° des lésions caséeuses, ulcéro-caséeuses, fibro-caséeuses, plus ou moins accentuées, et qui constituent le processus tuberculeux destructif; 3° des lésions fibro-scléreuses, fibro-adhésives, qui constituent un processus cicatriciel à tendance curative, dépassant parfois le but en créant des adhérences vicieuses.

Ces trois ordres de lésions se retrouvent dans toute péritonite tuberculeuse chronique et y sont combinées en proportions variables; parfois, cependant, l'une de ces lésions prend une telle prépondérance qu'elle imprime à la péritonite chronique un caractère particulier. Voilà pourquoi je vais décrire séparément une forme ascitique et une forme ulcéro-fibro-caséeuse.

A. Péritonite tuberculeuse chronique a forme ascitique

Dans quelques cas, qui sont loin d'être rares, la quantité de liquide épanché dans le péritoine prend de telles proportions qu'au premier abord la péritonite tuberculeuse a les apparences d'une ascite vulgaire; c'est la *péritonite*

en face de tuberculose loc
culose souvent curable. Cett
culose péritonéale est beau
fant que chez l'adulte; ell
commune de la péritonite t
enfance; on la nomme par
nique; elle peut simuler l'as
en somme qu'une ascite tube

Anatomie pathologique. —
rotomie que les chirurgiens
lésions de cette forme de pér
abondant, citrin, transparent,
ou séro-sanguinolent; rarem
portion de l'ascite d'origine
nécessite d'urgence la ponctio
la cavité péritonéale, qui ne
ments. Le péritoine est injecté
d'exsudats fibrineux. Sur le pé
larisé, on découvre un semis d
de volume et d'âge différents;
jaunâtres, sont superficielles o
Les lésions caséeuses et fibreu
tent qu'à l'état d'ébauche.

Description. — Le début
infantile est souvent fébrile;
39 degrés; l'enfant se plaint

de liquide dans les plèvres. Après ce début fébrile et douloureux, la maladie entre dans une phase plus silencieuse, les douleurs et la fièvre disparaissent, seule l'ascite persiste, tantôt augmentant, tantôt diminuant, mais sans atteindre, du moins chez l'enfant, des proportions qui nécessitent la ponction. Pendant cette période d'état, qui peut durer plusieurs mois, l'enfant pâlit et maigrit, l'appétit est insuffisant, et cependant la situation n'empire pas, car les autres organes restent généralement indemnes. Assez souvent le liquide ascitique finit par se résorber spontanément, et la guérison survient dans plus de la moitié des cas. La maladie mérite bien alors la dénomination d'*ascite chronique tuberculeuse bénigne de la seconde enfance* (Marfan); elle guérit comme guérissent, avec ou sans thoracentèse, des pleurésies tuberculeuses à épanchement plus ou moins considérable. Néanmoins, dans quelques cas, beaucoup plus rares chez l'enfant que chez l'adulte, les autres lésions de la péritonite tuberculeuse, lésions fibro-caséeuses, peuvent s'associer à la forme ascitique: on pratique la ponction du péritoine, et quand le liquide a été évacué, on constate les indurations épiploïques et péritonéales que nous étudierons plus loin.

Le *diagnostic* de l'ascite tuberculeuse chronique est souvent fort difficile : l'ascite cirrhotique, l'ascite cardio-hépatique et l'ascite hépato-brightique présentent quelques analogies; cependant, dans ces différentes variétés d'ascite, on ne constate pas un début fébrile et douloureux; de plus, dans l'ascite cirrhotique, le foie est petit et la circulation collatérale est très développée : dans l'ascite d'origine cardio-hépatique, on constate au cœur la lésion qui a été cause du foie cardiaque et de l'ascite : enfin, dans l'ascite hépato-brightique, on est mis sur la voie du diagnostic par les symptômes du brightisme et par l'albuminurie. Le diagnostic de l'ascite tuberculeuse est confirmé par la présence du bacille de Koch ; pour le mettre en évidence on aura recours aux cultures, d'après le procédé de Griffon et Bezançon, que j'ai décrit au chapitre de la pleurésie aiguë.

forme banale des adultes, c'est l
dénomination de péritonite tuber
autre désignation.

Anatomie pathologique. — A l'
ventre, on n'aperçoit parfois auc
fausses membranes qui les reco
épaisses, grisâtres, quelquefois hé
mulées en certains points, sous for
lures qui, pendant la vie, peuvent
de diagnostic. Le péritoine, le més
grand épiploon, sont si *épaissis*, q
mésentère peuvent acquérir une é
et demi. Cet épaississement tient
lente, aux granulations tubercule
leux embryonnaire, qui siègent e
membranes. Parfois le grand épi
forme comme une corde transvers
pendant la vie (corde épiploïque).

La paroi abdominale antérieure
ploon et aux intestins. Des *adhéren*
feuillets du péritoine, entre l'épipl
anses intestinales qui sont agglut
toujours séparer sans les déchir
adhérences, on tombe parfois sur
plies de sérosité et de sang alté

à lui l'intestin grêle. Cette agglomération des anses intestinales réunies en paquet peut simuler une tumeur siégeant au-dessous de l'ombilic. Les fausses membranes peuvent déterminer par compression une thrombose de la veine porte[1].

On rencontre parfois des perforations intestinales et des communications entre deux anses intestinales accolées. Exceptionnellement, quand les adhérences n'ont pas eu le temps de s'établir, la rupture d'une ulcération intestinale peut provoquer une péritonite suraiguë.

Le liquide épanché dans le péritoine n'atteint pas en général de fortes proportions, parfois même il fait complètement défaut. Ce liquide est séreux, séro-purulent, floconneux, il s'enkyste dans la partie déclive et devient caséeux. Il n'est pas rare que le liquide prenne une teinte hémorrhagique. Quelquefois il se fait de véritables hémorrhagies dans le péritoine. Baumgarten rapporte un cas où l'hémorrhagie avait été assez abondante pour former de gros caillots dans la cavité abdominale.

Les vaisseaux et les ganglions lymphatiques participent toujours au processus tuberculeux. Les ganglions sont quelquefois si volumineux (phthisie mésentérique) qu'ils peuvent, par compression de la veine cave, déterminer l'œdème des membres inférieurs. On découvre souvent des tubercules dans les autres organes de l'abdomen (foie, rate, organes génitaux chez la femme, vessie et uretères chez l'enfant). Les poumons renferment souvent des tubercules, mais peu abondants et peu avancés en âge. Quand les lésions tuberculeuses aboutissent au processus *scléreux*, *fibro-adhésif*, on trouve une symphyse presque complète entre les intestins et la paroi abdominale, le grand épiploon tendu et rétracté refoule en arrière le côlon transverse et l'estomac, le mésentère se ratatine et attire à lui l'intestin grêle en favorisant l'occlusion intestinale.

Description. — Cette péritonite tuberculeuse est presque

1. Achard. *Arch. de physiol.*, 1884.

jeunes gens et les adultes, non pa
mais de préférence ceux qui son
il en résulte que les lésions abdo
portance dominante, et la péritonit
la maladie tout entière, alors q
épisode saillant de la phthisie.

Dans quelques cas, la péritoni
est précédée d'une phase aiguë o
que, forme granulique); mais ha
elle est *chronique d'emblée*. Les
douleurs abdominales avec alte
constipation; le ventre est se
constate du météorisme et de l'a
tonéal n'est pas abondant; en ex
sensation de *dureté*, d'*empâtemen*
bilicale et hypogastrique, parfois
rations qui sont dues à l'agglutin
(*gâteau péritonéal* de la région on
fibroïde de l'épiploon donne nais
étendue transversalement d'un
liquide se déplace difficilement
il est souvent enkysté par les fau
points où les membranes glisse
on perçoit au toucher et à l'a
froissement.

de l'état des poumons. La péritonite tuberculeuse chronique a une marche lente, entrecoupée parfois de poussées subaiguës; elle dure de un à deux ans; la mort en est souvent la conséquence : toutefois la *guérison est possible*, surtout lorsque la tuberculose reste localisée à l'abdomen, le poumon restant indemne ou à peu près indemne.

Abcès péritonéaux et phlegmon stercoral. — Au cours de la péritonite chronique, des clapiers purulents, des abcès péritonéaux peuvent se former en différentes régions, au voisinage du foie (périhépatite), au voisinage de la rate (périsplénite), au voisinage du cæcum (pérityphlite), dans le bassin (pelvipéritonite), dans l'épiploon (épiploïte), entre deux anses intestinales. Ces abcès péritonéaux, enkystés, contiennent du pus et des matières caséeuses. Ils peuvent évoluer silencieusement, sans fièvre, à la façon d'un abcès froid; souvent la fièvre se déclare avec frissons, exaspérations vespérales, douleurs, vomissements. Ces poussées infectieuses peuvent se terminer par résolution et guérir, mais plus souvent elles aboutissent à la perforation d'un organe voisin et à l'évacuation du foyer par l'iléon, par le côlon, par le cæcum, par les bronches (Caussade).

Dans quelques cas les matières intestinales pénètrent dans le clapier ouvert, il en résulte un phlegmon stercoral qui peut s'ouvrir à la région ombilicale ou en d'autres régions. Ces ouvertures à la peau sont souvent l'origine de fistules qui donnent passage à des matières fécales et purulentes.

Occlusion intestinale. — Lejars, étudiant les causes de l'arrêt stercoral au cours de la péritonite tuberculeuse, admet quatre modalités que nous allons passer en revue[1] : Dans une première variété, l'occlusion intestinale est due à une *bride* qui étrangle l'intestin; la bride est une de ces adhérences scléreuses, fibroïdes, si fréquentes au cours de la péritonite tuberculeuse. L'étranglement se fait sur l'intestin

1. Lejars. L'occlusion intestinale au cours de la péritonite tuberculeuse. *Gaz. des hôpit.*, 5 décembre 1891.

péritonite tuberculeuse étant guérie, la
un reliquat de cette péritonite. J'ai été té
genre : une jeune femme avait été opé
péritonite tuberculeuse par G. Marchan
tard cette femme vient dans mon servic
pour une occlusion intestinale; je la fa
tier, qui trouve un étranglement dû
malade guérit.

Dans une deuxième variété, il s'agit
nale par *coudure* de l'intestin; Lejars
une planche fort démonstrative : l'intes
une bride et l'occlusion en est la consé
es symptômes d'occlusion furent le pr
péritonite tuberculeuse qui évoluait à l'

Dans une troisième variété l'occlusi
agglutination en paquet des anses in
paquet intestinal il y a des adhérences,
dures, des compressions par masses tu
collection enkystée. L'intervention chiru
dans les variétés précédentes, est ici
succès.

Dans une dernière variété il s'agit
nale; les matières fécales ne cheminen
tractilité de l'intestin; c'est un pseudo-
quent du reste, dans toutes les variétés

Les symptômes d'occlusion intestin

trouve une bride, une coudure, une paralysie de l'intestin, un semis de granulations tuberculeuses surtout sur le feuillet pariétal du péritoine. » Tout ceci nous prouve, une fois de plus, que les péritonites tuberculeuses *latentes* sont loin d'être rares pendant la première phase de leur évolution.

Les symptômes de l'occlusion brusque sont l'arrêt complet des matières et des gaz, le ballonnement du ventre, les vomissements de toute nature y compris les vomissements fécaloïdes, les douleurs abdominales, l'abaissement de la température. Néanmoins le tympanisme abdominal et les vomissements fécaloïdes peuvent manquer si l'occlusion intestinale siège très haut, au duodénum par exemple, comme dans un cas de Lejars.

L'occlusion intestinale à *forme lente* s'observe surtout quand la péritonite tuberculeuse est confirmée; elle se fait par poussées, par étapes; elle débute par la constipation, elle continue par le tympanisme; elle subit un temps d'arrêt, à chaque nouvelle poussée; la situation s'aggrave, et l'occlusion se complète. Cette forme lente est presque toujours due à l'agglutination d'un paquet intestinal, elle offre donc bien moins de chance à l'opérateur que la variété précédente.

Diagnostic. — Le *diagnostic* de la péritonite tuberculeuse chronique est fort difficile au début, il est encore fort difficile plus tard, lorsque les parois abdominales se déforment, lorsque les indurations apparaissent, avec ou sans épanchement ascitique. Parfois, la péritonite tuberculeuse est si insidieuse à son début, le sujet chez lequel elle se développe semblait jouir d'une telle santé, les poumons paraissaient en si bon état, qu'on ne peut se résoudre à admettre l'existence d'une péritonite tuberculeuse.

On verra plus loin, au sujet des kystes hydatiques du péritoine, que le diagnostic avec la péritonite tuberculeuse ne peut être établi que par la ponction aspiratrice.

On ne confondra pas la péritonite chronique tubercu-

développée, le foie est petit, l
d'autre part, dans la forme ascit
culeuse, l'épiploon induré et r
parfois la sensation d'une cord
dans la région ombilicale (Aran
péritonite tuberculeuse et tube
peuvent coïncider. Dans ce cas l
rement difficile (Hanot)[3].

Dans la forme sèche de la mal
membranes, ou les amas d'ans
peuvent simuler une tumeur s
par exemple. Le diagnostic av
général aisé, est dans certains c
difficultés. Il suffit de rappeler à
de Spencer Wells, qui, pratiquan
kyste de l'ovaire, trouva une p
évacua le liquide, la plaie fut sut

Le diagnostic doit être fait av
Dans ce dernier cas, la teinte jau
que, les ganglions inguinaux son
les douleurs abdominales sont
épanchement, il est habituellem

Étiologie. — La péritonite tul
lement les enfants entre six e
jeunes gens; elle n'est pas rare
les jeunes soldats; elle est

La misère, le surmenage, une alimentation insuffisante, les traumatismes de la région abdominale (cas de Broussais, de Cruveilhier, de Gérard Marchand), les refroidissements, l'alcoolisme, sont autant de causes favorisant l'éclosion de la maladie.

La péritonite tuberculeuse est due au bacille de Koch. Mais comment le bacille tuberculeux arrive-t-il dans le péritoine?

Lors de la discussion que j'ai entreprise à ce sujet, dans mon cours à la Faculté, je suis arrivé aux mêmes conclusions que Marfan : il semble au premier abord que les ulcérations tuberculeuses de l'intestin soient la voie la plus naturelle ouverte au développement de la péritonite tuberculeuse, cette opinion a été soutenue par beaucoup d'auteurs (Grancher, Kœnig), et cependant je ne peux adopter cette pathogénie. Pour si paradoxale que semble cette assertion, je pense que ce n'est pas dans les lésions tuberculeuses de l'intestin que la péritonite tuberculeuse puise ses origines.

En effet, que nous enseigne la clinique? Elle nous enseigne qu'on peut voir un bon nombre de malades atteints de péritonite tuberculeuse qui ne présentent aucun des symptômes de l'entérite tuberculeuse; et par contre on voit bon nombre de phthisiques atteints d'entérite tuberculeuse qui ne sont nullement atteints de péritonite.

Que nous enseigne l'anatomie pathologique? Elle nous enseigne que le plus grand nombre des phthisiques qui succombent avec des ulcérations tuberculeuses intestinales, n'ont ni péritonite généralisée, ni péritonite partielle; on trouve bien au niveau de leurs ulcérations tuberculeuses intestinales, des traînées de lymphangite tuberculeuse, on trouve bien, des chaînes de ganglions mésentériques volumineux, caséeux, mais de péritonite point, ou du moins on ne constate que des ébauches insignifiantes de péritonite. En faveur de cette assertion, je ne connais pas de plus puissant argument que le travail de Tchistovitch. Dans son mémoire sur la tuberculose intestinale de l'homme, Tchis-

lesquelles est basé ce travail, je vois
sept fois, l'intestin (iléon, cæcum, g
siège d'ulcérations tuberculeuses pro
pigineuses, et justement dans ces se
favorables au développement d'une pé
la péritonite faisait absolument défau
trois autres cas où l'on ne constatait
culeuse de l'intestin, il y avait périt
est vrai que dans ces trois derniers c
lement de la pleurésie tuberculeuse
péritonéale).

De l'examen attentif de ces dix aut
conclusions suivantes : La péritonite tu
n'est pas engendrée par la tuberculo
cessus qui lui donne naissance suit u
le plus souvent le chemin des tuber
néales, de séreuse à séreuse, de plèvr
lymphatique à travers le diaphragme.

Traitement. — Il est une notion
pénétrer, c'est que la péritonite chr
surtout quand elle est primitive, guéri
intervention chirurgicale, par l'hygiè
médicaux (suralimentation, injection
soude, etc.). Et quand je dis que la
tuberculeuse est assez souvent curabl
dicaux et hygiéniques, je ne fais pas s

des épaississements péritonéaux, des agglutinations intestinales. Bon nombre d'observations de ce genre ont été publiées. Nous en avons tous constaté. Je me rappelle un officier de cavalerie atteint de péritonite chronique tuberculeuse avec abcès péritonéal et fistule pyo-stercorale péri-ombilicale qui a complètement guéri. Nous avons vu l'an dernier avec Berger et Barth une jeune fille atteinte de péritonite chronique tuberculeuse avec gâteau péritonéal et fausse fluctuation dans la fosse iliaque droite, chez laquelle toutes ces lésions ont abouti à la guérison sans aucune intervention chirurgicale. Je donne mes soins depuis deux ans à une jeune femme atteinte de péritonite chronique tuberculeuse, chez laquelle les soins hygiéniques, l'huile de foie de morue à très forte dose, les bains salés et une suralimentation ont amené une amélioration et une guérison actuellement définitive. J'ai vu avec Hammonic une jeune fille atteinte de péritonite chronique tuberculeuse, à forme fébrile, à pronostic fort grave, qui est actuellement en pleine convalescence. C'est donc un fait acquis, et bien intéressant, que les différentes variétés de péritonite chronique tuberculeuse peuvent guérir sans opération.

Mais dans d'autres circonstances l'intervention chirurgicale est indiquée. Cette question a été bien discutée par Legueu[1], à qui j'emprunte les conclusions suivantes : La forme *ascitique* des péritonites tuberculeuses chronique et subaiguë est naturellement celle où l'on obtient les meilleurs résultats : chez l'enfant au-dessous de quinze ans, 40 opérations ont donné 35 guérisons, dont 4 constatées après un an, 1 après deux ans et 2 après quatorze ans. Chez l'adulte on a obtenu, sur 131 cas, 99 guérisons dont 56 persistaient après un an et 25 après plus de deux ans. Sur la totalité des guérisons (enfants et adultes) la récidive a été observée 17 fois.

La forme fibro-caséeuse de la péritonite chronique tuber-

1. Legueu. *La Semaine médicale*, 1894, p. 67.

En résumé, l'intervention ...
sont bien choisis, quand les
posées, donne des succès for
de sauver des gens voués à l
dans lesquels la laparotomie
la ponction du péritoine suivi
nature a donné de très bons
convaincre, de lire les discuss
des hôpitaux.

En 1890, Debove[1] rapporte u
tuberculeuse guérie par la po
deux litres d'eau bouillie satur
Rendu[2] rapporte un cas de tu
par des injections de naphtol
obtient la guérison au moyen d'
avec dix litres d'eau stérilisée
46 degrés. D'une façon génér
méfier des injections *médicame*
toine.

§ 1. PÉRITONITE PRIMITI
ASSOCIATION DU

La *péritonite pneumococcique*
tive, surtout *chez les enfants*; ce

plus rare que la forme primitive, se voit de préférence chez l'adulte. Il suffit de rappeler ses souvenirs pour voir combien est exceptionnelle l'éclosion d'une péritonite pneumococcique au cours d'une pleurésie[1] ou d'une pneumonie. Je l'ai observée deux fois chez des malades atteints de pneumococcie généralisée; j'en ai rapporté l'histoire au chapitre des ulcérations gastriques pneumococciques. Chez l'un de ces malades nous avons pu constater que la péritonite était en voie de guérison, preuve que la péritonite secondaire peut se terminer par résolution. La péritonite secondaire ne figure que 5 fois sur les 27 cas que j'ai réunis; 22 fois la péritonite était primitive.

Ce n'est pas que le pneumocoque n'aborde pas facilement le péritoine; dans bon nombre d'autopsies concernant des malades ayant succombé à une pneumonie, on a pu constater la présence du pneumocoque sur le péritoine; mais il semble, dit Boulay[2], que cette séreuse s'oppose au développement du pneumocoque, ou du moins que ce microbe n'ait pas prise sur elle; le péritoine se défend victorieusement. Donc chez un homme déjà infecté d'une lésion pneumococcique, le pneumocoque peut bien émigrer dans le péritoine, mais il n'y engendre pas la péritonite. Pareille chose se produit dans les expériences : on infecte un animal par injection sous-cutanée, l'animal meurt, on trouve bien des pneumocoques dans son péritoine, mais point de péritonite. On injecte des pneumocoques dans le péritoine d'un animal, cobaye ou lapin : l'animal meurt d'infection généralisée, mais habituellement il meurt sans péritonite.

La péritonite pneumococcique primitive étant beaucoup plus fréquente que la forme secondaire, c'est la péritonite primitive que je décrirai dans ce chapitre, mais au préalable je crois utile de faire connaître une observation qui

1. Dogliotti (de Turin) a publié plusieurs cas de péritonite pneumococcique consécutive à la pleuro-pneumonie. *La médication martiale*, 1898, p. 205.

2. Boulay. *Les affections à pneumocoques*. Thèse de Paris, 1891.

Une fillette de huit ans avait passé à sa p
née du 25 novembre 1896, en parfaite sa
partie dans la matinée et revenue le soir
aussi gaie que d'habitude. Elle avait bien
endormie à neuf heures. Dans la nuit, vers
matin, elle est réveillée par une douleur tr
ventre et elle se met à vomir. Les vomi
incessants; d'abord alimentaires, ils devie
puis franchement verdâtres, porracés; c
arrache des cris à la petite malade, qui ne t
prise d'une diarrhée très abondante. Les
répètent aussi souvent que les vomisseme
s'affole, craint un empoisonnement et envoi
médecin. La fièvre est insignifiante. Le d
arrive bientôt après : en raison des symptôm
leurs abdominales, il pense tout d'abord à u
cependant l'existence de la diarrhée et l'abs
sation bien nette à la région appendiculaire l
le diagnostic.

Le lendemain, 26 novembre, vers sept h
l'orage se calme et l'enfant peut dormir q
les vomissements cessent, mais la diarrhé
prononce le mot d'entérite folliculaire. Le 2
matin, l'enfant a 38°,2. Rénon, qui la voit le s
trouve le ventre à peine ballonné, mais parto
la pression; la diarrhée persiste. Malgr
taches rosées lenticulaires, on pense à la
fièvre typhoïde, et on fait pratiquer des lot

voquer jusqu'à huit et dix fois par heure des besoins d'évacuation; les douleurs de ventre sont stationnaires; les urines ne sont pas albumineuses. On croit de plus en plus à une fièvre typhoïde, et pour élucider la question, on pratique le séro-diagnostic qui est *négatif*.

Qu'avait donc cet enfant? La maladie suit son cours. Dans les premiers jours de décembre, le ventre est plus ballonné, plus empâté, surtout à la fosse iliaque droite, ce qui fait revenir un instant au diagnostic primitif d'appendicite, compliquée maintenant d'un abcès à la région cæcale. En présence de ces symptômes, je suis appelé en consultation avec Routier, et le 13 décembre, nous nous rendons chez la petite malade avec Schmidt et Rénon. En arrivant près de cette enfant, je suis frappé de sa bonne mine, elle n'a nullement le masque péritonéal, elle est presque gaie et cause volontiers, elle donne elle-même d'une façon précise des renseignements sur son état. Le ventre est saillant, augmenté de volume, du côté droit plus que du côté gauche. On constate une submatité étendue mais difficile à délimiter; la palpation donne la sensation d'une vaste collection liquide qui bombe sous la main. Étant donné le début et l'évolution de la maladie, j'émets l'idée que la petite malade est atteinte d'une péritonite à pneumocoques, je me base sur l'âge de l'enfant, sur le début brusque, sur la *diarrhée*, sur la présence d'une collection péritonéale qui, bien qu'étendue, paraît avoir une tendance à se localiser; je demande qu'on fasse une ponction exploratrice et que le liquide soit porté à mon laboratoire afin d'y étudier la virulence du pneumocoque. La ponction est faite le lendemain 14 décembre, à huit heures du matin, par Routier; on retire un litre de pus crémeux, bien lié, verdâtre, sans odeur et contenant une quantité de flocons fibrineux. L'examen bactériologique pratiqué une heure après, décèle l'existence du pneumocoque à l'état de pureté. Une souris inoculée avec deux gouttes de pus meurt en quarante-huit heures : son sang contient du pneumocoque.

voyais l'enfant qui était complètement guéri

Parmi les nombreuses observations publ
tonite pneumococcique, je citerai celles d
zard, Gaillard, Kirmisson, Ménétrier, etc.,
intéressantes publications de Brun dont n
au cours de ce chapitre.

Description. — La péritonite pneumoco
chez l'adulte[1], je ne la trouve signalée q
vingt-sept cas. Elle est surtout fréquente e
trois et douze ans. La fillette qui fait le s
servation avait huit ans. Les deux observati
concernent deux fillettes, l'une de sept
huit ans. Dans l'observation de Moizard[3],
ans. L'observation de Gaillard[4] concerne
onze ans. Les cinq observations de Brun[5]
fillettes de quatre ans, de trois ans, de s
ans, de quatre ans et demi. Dans l'observ
son[6], l'enfant a sept ans. Les trois obse
riastsckine[7] concernent deux fillettes, l'u
l'autre de sept ans et un garçon de dix a
vation de Pochon, la fillette a deux ans et
vation de Remy concerne un enfant de onz

Presque tous ces cas se rapportent à
les petits garçons y sont en très infime n
pourrait-on incriminer la vulvite (Marfan) s

1. Arnozan et Cassaët. *Société médicale des hôpi*
2. Sevestre. *Société médicale des hôpitaux*, 1890
Péritonite à pneumocoques. Paris, 1892.

sieurs observations[1]; d'autre part, la présence du pneumocoque ayant été constatée dans la cavité utérine (Boulay), « il est permis de se demander, dit Brun, si la péritonite pneumococcique ne pourrait pas, à la rigueur, reconnaître la même pathogénie que d'autres péritonites; passage du micro-organisme de l'utérus dans la cavité péritonéale par les lymphatiques ou par les trompes. Tout hypothétique qu'elle soit, cette opinion pourrait encore s'appuyer sur ce fait que, dans tous les cas où la localisation des lésions a été nettement indiquée, c'est toujours dans la partie inférieure de la séreuse, dans les fosses iliaques, dans le petit bassin qu'elles ont été rencontrées ». Pour si séduisante que soit cette théorie, elle ne rend nullement compte de péritonites pneumococciques observées chez les garçons.

La description que je vais entreprendre vise le cas le plus habituel, la péritonite pneumococcique primitive de l'enfant, car chez l'adulte la maladie se comporte un peu différemment, elle est plus souvent secondaire, elle est plus sujette aux complications extra-péritonéales, elle peut être accompagnée de thromboses multiples[2] (artères sylvienne, radiale, poplitée).

Un premier point domine la description de la péritonite primitive pneumococcique, c'est la *brusquerie du début*; elle éclate tout à coup, dans le cours d'une excellente santé, par une vive douleur de ventre, véritable *point de côté abdominal*, comparable au point de côté de la pneumonie. Reprenons les observations que j'ai rassemblées dans ma leçon clinique et nous trouvons presque partout ce début soudain, douloureux et fébrile : la petite malade, qui fait le sujet de mon observation, avait dîné de bon appétit et s'était endormie tranquillement vers neuf heures, quand elle fut réveillée, vers deux heures du matin, par une très vive douleur abdominale bientôt suivie de vomissements.

1. A. Martin. *Propagation des affections vulvo-vaginales de l'enfance au péritoine*. Thèse de Paris, 1894.
2. Ménétrier et Legroux. *Société médicale des hôpitaux*, séance du 13 juillet 1900.

abdominale suivie de vomissements. — La
la cinquième observation déjeunait de f
quand, vers la fin du repas, elle éprouva u
minale si vive qu'on craignit une syncope;
pour la plupart des observations : même
avec douleurs de ventre et vomissements.

Supposez que cette douleur de ventre ait
les parages de la fosse iliaque droite, hyp
plusieurs fois réalisée, et vous conviendrez
abord la péritonite pneumococcique, avec s
vomissements, simule singulièrement l'ap
verrons plus loin comment on peut les diff
but de la maladie est habituellement févr
fébrile: on a même comparé l'élévation bru
pérature (39 et 40 degrés) à l'élévation brus
de la température au cas de pneumonie.
n'est pas absolument justifiée, car s'il es
température de la péritonite pneumococciq
fort élevée, il en est d'autres, comme ch
notre observation où, pendant les deux p
température n'a pas dépassé 37°,6.

Le début de la péritonite pneumococci
caractérisé par des *vomissements* alimentair
ne manquent pour ainsi dire jamais et
répétés et incessants. Dans aucune des ob
étrange, je ne vois signalé le hoquet, ce sy

cause de cette diarrhée qui fait partie des symptômes initiaux, il est certain que sa constance et ses caractères lui assignent une place importante dans la péritonite pneumococcique; elle a même, nous le verrons plus loin, une valeur prépondérante au point de vue du diagnostic. Consultons les observations : chez notre petite malade, la diarrhée apparaît dès le début de la maladie, elle est intense et ne disparaît qu'après une huitaine de jours. — Chez la fillette de la deuxième observation, la diarrhée survient en même temps que les vomissements, elle est verdâtre, très fétide, elle persiste pendant huit jours. — Chez la malade de la quatrième observation, la diarrhée fait partie des symptômes initiaux, et elle persiste alors que les vomissements ont cessé. — Chez les enfants des quatrième, sixième et septième observations, nous trouvons encore la diarrhée, marquant le début de la maladie, avec les douleurs de ventre et les vomissements.

On peut dire, par conséquent, que la douleur de ventre (le point de côté abdominal), les vomissements et la diarrhée, avec fièvre plus ou moins élevée, forment le *syndrome* soudain et caractéristique de la péritonite à pneumocoques; la connaissance de ce syndrome simplifie beaucoup le diagnostic. Parfois cependant, le diagnostic de la péritonite pneumococcique *à ses débuts* n'est pas exempt de difficultés, surtout parce qu'on n'y pense pas assez. Ce début simule assez bien l'appendicite et, dans la plupart des observations, c'est tout d'abord à l'appendicite qu'on a songé; cela est d'autant plus compréhensible, que le jeune âge auquel on voit la péritonite pneumococcique est également l'âge le plus favorable à l'appendicite; néanmoins, en y regardant de près, il y a quelque différence entre ces deux affections : les douleurs de la péritonite pneumococcique, quoique pouvant débuter par la région iliaque, n'ont habituellement, ni la netteté, ni la localisation précise des symptômes appendiculaires au point de Mac Burney; de plus, la diarrhée, qui ne manque presque jamais au début de la péritonite pneumococcique, est absolument rare au cas d'appendicite.

quelques jours,
mêmes ; souvent la fièvre est assez forte
avoisine 39 degrés, les douleurs abdomin
se modèrent, les vomissements devienn
cessent, mais généralement la diarrhée
arrive ainsi au quatrième, cinquième, s
maladie, avec fièvre, diarrhée, douleurs
lonnement du ventre et, si l'on n'a le so
faisant appel *au syndrome du début*, on n
de l'idée de la fièvre typhoïde, idée qu
émise dans bon nombre d'observations.
que ce diagnostic serait parfois assez
moins pendant quelques jours, si le
Widal ne levait tous les doutes.

La maladie continuant son évoluti
symptômes apparaissent. A cette phase
quefois disparu ; elle a même pu cesser
de la défervescence pneumonique ; tout
vescence brusque, considérée par quelqu
un des signes de la péritonite pneumo
dans bon nombre de cas ; elle n'existait
lette. A mesure que le ventre se tuméfie
tonne habituellement à la région hyp
flancs ; la palpation dénote l'empâtemen
mêmes régions et on y perçoit du liq
gnostic de péritonite s'impose ; si cett

Dans bien des cas, en effet, la péritonite à pneumocoques aboutit à une ouverture ombilicale. Trois, quatre, cinq semaines après le début de la péritonite, une saillie rougeâtre, luisante, fluctuante, du volume d'une noix, apparait à la région ombilicale; si l'on n'intervient pas à temps, l'abcès s'ouvre et le pus péritonéal est évacué par un processus qui rappelle la vomique consécutive à la pleurésie métapneumonique; on pourrait dire en forçant l'analogie qu'il se fait là une *vomique péritonéale*. Le pus qui s'écoule est habituellement un pus verdâtre, crémeux, inodore et mélangé à des fausses membranes fibrineuses. L'ouverture spontanée à l'ombilic se retrouve dans la moitié des cas (observations de Brun, Moizart, Kirmisson, Pochon, Sevestre); elle pourrait être évitée si l'opération était faite à temps. On a même publié des cas où l'ouverture spontanée s'est faite non seulement à l'ombilic, mais au vagin (Brun, Pochon[1]). Le liquide de la péritonite pneumococcique est quelquefois très abondant, puisqu'on a constaté jusqu'à trois litres dans le ventre de petits enfants de huit à dix ans. Mais ce liquide n'a pas, il s'en faut, la mobilité du liquide ascitique; il s'enkyste, il se collecte en foyers limités par d'épaisses fausses membranes; bien que parfois étendu à une partie de l'abdomen, l'enkystement du foyer est consigné dans toutes les observations.

Livrée à elle-même, la péritonite pneumococcique primitive peut guérir par évacuation spontanée du pus comme guérissent certaines pleurésies purulentes par vomique. Mais dans d'autres circonstances, moins favorables, elle détermine une infection pneumococcique, plus ou moins généralisée, pneumonie, pleurésie, endo-péricardite, otite, et la mort en est la conséquence. D'où le précepte d'opérer les péritonites à pneumocoques avant que l'infection ait eu le temps de se généraliser; c'est une condition essentielle de succès.

Dans quelques cas, la péritonite pneumococcique livrée à

1. Pochon. *La médecine infantile*, 15 juin 1895.

le ventre reste volumineux, la fièvre rep
l'enfant maigrit, se cachectise et prend les
d'un petit tuberculeux (Brun); on fait à tort l
de péritonite tuberculeuse et, faute de se ren
faute d'opérer à temps, on laisse mourir le mala

Telle est l'évolution de la péritonite à pne
J'ai déjà indiqué, chemin faisant, comment il
d'en faire le diagnostic à chacune des étapes de
je reviens en quelques mots, sur cette question.
dain, très vive douleur de ventre, vomisseme
taires et bilieux, diarrhée abondante et fétide, é
température, tel est le *syndrome*, telle est l'entr
de la péritonite à pneumocoques. Ce syndrome d
ne le retrouve au complet dans aucune autre ma
mino-péritonéale, il sera donc notre guide, que
la période à laquelle on ait à faire le diagnostic
liquide péritonéal est appréciable, il faut en ex
ques grammes au moyen d'une aspiration exp
rechercher le pneumocoque.

La péritonite pneumococcique, ai-je dit,
enkystée, la collection purulente occupant une
ou plusieurs loges, c'est une notion que le c
doit pas oublier au moment de l'opération. Da
Brun, la masse des viscères abdominaux était
face antérieure par une large fausse me
épaisse sur ses parties latérales qu'à sa pa
circonscrivant une grande cavité suppurante
en haut et à gauche jusqu'au diaphragme,

Le liquide péritonéal est verdâtre, épais, crémeux, fibrino-purulent, il a tous les caractères du pus pneumococcique; une fois cependant il n'était pas purulent, il était séro-fibrineux (observation de Weichselbaum), exception qu'on a constatée également dans la pleurésie pneumococcique qui, on le sait, peut n'être pas purulente. Dans le liquide nagent de nombreux flocons et d'épaisses membranes.

Association du coli-bacille. — Le pneumocoque est le seul microbe trouvé dans le liquide péritonéal, il est facile d'en constater la présence par l'examen bactériologique; mais à l'autopsie on constate assez souvent que le coli-bacille a envahi *post mortem* le péritoine. Au *cas de fistule ombilicale*, d'autres imcrobes peuvent également envahir la cavité péritonéale (infection secondaire).

Il ne m'est pas prouvé cependant que le coli-bacille ne puisse s'adjoindre au pneumocoque pendant la vie. Le cas que voici donne singulièrement à réfléchir. Le 16 mai 1898, je voyais avec Blache un enfant de neuf ans atteint depuis trois jours de symptômes abdominaux dans les circonstances suivantes. Plusieurs enfants de la même famille étaient atteints de grippe et le petit malade dont je vais parler avait été lui-même effleuré. Dans la nuit du 14 mars cet enfant se réveilla avec des douleurs du ventre. Le lendemain les douleurs persistent sans localisation précise, l'enfant a des vomissements et la température atteint 39 degrés. Le surlendemain, 16 mars, je vois le malade avec Blache. Chez un enfant pris de vives douleurs de ventre avec fièvre et vomissements, on pense tout d'abord à l'appendicite. Mais, dans le cas actuel, il n'y avait vraiment pas de localisation au point de Mac-Burney, il n'y avait là ni douleur élective ni défense musculaire; la douleur était diffuse dans tout le bas-ventre; la région sous-ombilicale était saillante, douloureuse, tympanisée, mais pas uniformément sonore; le pouls était accéléré; l'enfant avait encore vomi, la nuit avait été mauvaise, le facies était altéré. Nous étions en face d'une infection péritonéale, mais quelle était cette infection? Le diagnostic d'appendicite fut éliminé; nous

tympanisme et fièvre, lorsque
cite, à quelle maladie faut-il p
tive à pneumocoques. L'âge
début, la fièvre, l'intensité de l
la prédominance de la péritonit
dait ici en faveur de la péritonit

Un seul symptôme manquait
effet la *diarrhée* existe presq
dès les premiers jours. Et je
avait la diarrhée, il n'y aura
diagnostic de la péritonite pne
péritonite à pneumocoques ne
premiers jours, l'idée de l'inte
sentait déjà à mon esprit. Il f
rions l'enfant le lendemain. Dès
l'apparition du symptôme atte
avait eu dans la nuit une quin
jaunâtres, et on étala devant n
qui nous permirent de juger l'i

Le diagnostic était certain; i
tonite pneumococcique primitiv
à l'opération. Toutefois, cette
lument urgente car la péritonit
gravité des péritonites appen
primitives à streptocoques. La pé
détermine dès les premiers j

Tout autre est la péritonite pneumococcique. Nous venons de voir au cours de ce chapitre, que l'évolution de cette péritonite est assez lente et que des petits malades opérés au huitième, dixième, quinzième jour ont parfaitement guéri.

Donc chez notre enfant, je ne voyais aucun inconvénient à renvoyer l'opération au lendemain, sixième jour de la maladie; je crois même qu'il n'existe aucune observation, où l'opération, pour une péritonite pneumococcique, ait été pratiquée avant le dixième ou douzième jour. La décision fut donc renvoyée au lendemain 18 mars. Mais voilà qu'en arrivant le matin du 18 mars chez notre petit malade, je suis tout surpris du changement qui s'est fait; c'est un changement à vue. On nous raconte que la nuit a été très mauvaise, l'insomnie presque complète, l'agitation continuelle, l'enfant gémissait et pleurait. Sa physionomie s'est modifiée, elle a pris le masque péritonéal; le pouls est très accéléré, le tympanisme douloureux s'est généralisé. J'ai beau rappeler mes souvenirs, le tableau que j'ai sous les yeux ne me rappelle en rien la première phase de la péritonite pneumococcique. Y aurait-il erreur de diagnostic et la péritonite en question ne serait-elle pas pneumococcique? Un doute s'élevait dans mon esprit. En tout cas, l'opération était urgente, elle fut pratiquée le jour même par Routier. Dès que la cavité péritonéale fut ouverte, il se répandit une odeur infecte qui témoignait déjà que le colibacille était en cause. Alors nous vîmes s'écouler du péritoine une assez grande quantité de liquide séro-purulent, mal lié, fétide, avec amas de liquide épais verdâtre, et quelques membranes fibrineuses. Routier, à ce moment, eut quelque hésitation et se demanda si l'appendice n'était pas l'origine de cette péritonite, mais, vérification faite, l'appendice était sain, il n'était pour rien dans l'infection péritonéale.

A première vue, les membranes fibrineuses et les amas de pus bien lié donnaient l'idée d'une péritonite à pneumocoques. D'autre part, le liquide fétide, séro-purulent témoi-

par mon chef de clinique Kahn, démontr
deux microbes, pneumocoque et coli-bacille
d'autre variété. La situation resta grave p
jours, la guérison survint, mais lentement.

Voilà donc une péritonite à infection mix
en deux étapes. Pendant la première étape
été pneumococcique; elle en a eu la brusq
les vomissements, la localisation doulour
cale et la diarrhée. L'état général n'était p
ne voir que la figure de l'enfant on n'aur
fût atteint de péritonite. Mais voilà qu'au c
scène change, le *facies devient péritonéal,*
vient rapidement alarmant, c'est le coli-bac
scène.

Eh bien, que savons-nous actuellemen
primitives coli-bacillaires? Rien. Je n'en
seul cas publié. De toutes les péritonite
péritonite à coli-bacille est la plus fréqu
tonite des perforations de l'intestin, c'est
nite de l'appendicite, qu'il y ait perforati
ou migration des microbes à travers les p
dice non perforées.

Mais ce n'était pas ici le cas. Alors com
poly-infection de notre petit malade? Je
que c'est à la faveur du pneumocoque qu
pénétré dans la cavité péritonéale.

Charrin et Veillon[1] ont publié un cas d
mococcique pure qui fut envahie *après l*

cachexie ou par infection plus ou moins généralisée, avec localisations secondaires (plèvre, poumon, cœur, etc.). Il est donc utile d'intervenir *en temps voulu* et ne pas attendre les infections secondaires. Les cas de guérison, et ils sont nombreux, ont été obtenus lorsque l'intervention chirurgicale a été faite en temps opportun; les insuccès, au contraire, doivent être mis sur le compte de l'opération tardive; le malade opéré tardivement est sous le coup d'une toxi-infection qui pardonne rarement : il succombe à une infection du poumon, comme un des petits malades de Brun, à une infection du péricarde et des plèvres, comme un des petits malades de Jalaguier. *Dès que la péritonite est soupçonnée* il faut pratiquer une ponction exploratrice et opérer. A quoi sert d'attendre? Nous savons maintenant que le coli-bacille peut se mettre de la partie et précipiter les événements.

Dans le cas où la péritonite s'est spontanément ouverte à l'extérieur, faut-il s'abstenir de pratiquer la laparotomie? On cite quelques cas de guérison, mais l'évacuation spontanée du pus ne m'inspire qu'une médiocre sécurité. Deux complications, en effet, sont à craindre après l'évacuation spontanée du pus : l'une c'est la pénétration, dans le foyer, d'un nouveau microbe redoutable, streptocoque ou staphylocoque, comme chez la petite malade de Moizart; l'autre, c'est la reprise de l'infection dans des clapiers péritonéaux incomplètement vidés, comme chez la fillette opérée par Lucas-Championnière. L'intervention chirurgicale pratiquée en temps opportun est donc, en toute circonstance, le seul traitement rationnel à opposer à la péritonite pneumococcique.

§ 5. PÉRITONITE PRIMITIVE A STREPTOCOQUES

Les péritonites *primitives* à streptocoques sont assez rares; en voici un cas que j'ai observé cette année dans mon service. Une jeune fille, de bonne santé habituelle, est

sans faire appeler le médecin. Le 12, elle
se lève dans sa chambre. Le 13, elle sort
aller voir une amie, mais elle est prise
qu'il faut la ramener chez elle. Le 14,
appelé, il croit à une grippe et conseille à
rendre à l'hôpital. La journée du 15 est
malade arrive le soir dans nos salles. A ce
pérature atteint 40°,6. Dans la nuit éclat
ments porracés, la scène change rapidem
matin, quand j'arrive à l'hôpital, je trou
jeune fille en pleine péritonite; elle est
sciente, incapable de donner le moindr
elle a les yeux excavés et le facies périto
ture est à 39°,6, le pouls est incomptable, l
cyanosées et refroidies, le collapsus est pr

Sur la planchette du lit est une cu
vomissements porracés rendus pendant
est peu ballonné, il n'est pas dur et rét
les péritonites qui suivent la perforation d
ou duodénal; il est douloureux à l'explora
en peut juger par les plaintes de la mala
tières et des gaz. Au bas-ventre existe
centes de sangsues. Par la vulve s'éc
sanguinolente.

Je porte le diagnostic de péritonite sur
j'éloigne les hypothèses de péritonite ap
péritonite consécutive à la perforation
mac et du duodénum, j'écarte égaleme
vu la rapidité

dans la péritonite pneumococcique. L'appendice est sain. Dans le petit bassin, on trouve du pus autour de la trompe droite mais pas de poche salpingienne. Les annexes *sont saines*. L'utérus est *normal*; le cul-de-sac de Douglas est effacé par des adhérences molles et purulentes. On termine l'opération et on fait le pansement.

Dans la soirée, la température descend à 37, le pouls est mauvais, la malade est en collapsus. La nuit est très agitée, la température monte à 39 et la malade succombe le lendemain dans le coma.

A l'autopsie nous trouvons une péritonite généralisée mais on ne constate *nulle part* une lésion capable d'expliquer cette péritonite. Rien à l'estomac ni à l'intestin. L'*utérus*, les *trompes* et les *ovaires* sont *sains*. La vésicule biliaire et le foie sont normaux. Rien aux reins. Les organes de la cavité thoracique, cœur, plèvre et poumons, n'ont pas la moindre lésion. En résumé aucune lésion nulle part, *péritonite primitive*.

L'analyse bactériologique du pus recueilli au moment de l'opération a démontré à mon interne Griffon la présence unique du streptocoque (longues chaînettes flexueuses, sans capsule). Pas trace de pneumocoque. L'absence d'autre forme microbienne a dispensé de pratiquer des cultures anaérobies. En résumé *péritonite primitive streptococcique*. Peut-on, dans ce cas, incriminer l'angine que la malade avait eue quelques jours avant? C'est une hypothèse qui n'est pas à rejeter.

Un cas de péritonite à streptocoques chez l'enfant a été publié par Lorrain[1].

Milian et Herrenschmidt[2] ont observé le fait suivant : Le 13 juin 1899, à onze heures du matin, on transporte dans le service de Landrieux une jeune fille malade depuis quelques jours. On l'examine peu de temps après. Elle est étendue sur le dos, prostrée, la peau visqueuse, les extrémités froides, le pouls incomptable; la langue est rôtie, la respiration est très fréquente, la température est à 36°,5.

1. *La Presse médicale*, 24 septembre 1898.
2. *La Presse médicale*, 21 mars 1900.

nisé. Il n'y a ni hoquet ni vomisseme...
presque en collapsus répond à peine aux questi
fois on arrive à savoir qu'elle est malade depui
et la maladie aurait débuté par une angine. E
de cette adynamie avec diarrhée, ventre ballon
loureux, on pense à une fièvre typhoïde avec co
diaque. On a appris plus tard, par les parents,
des vomissements porracés avec constipation o
malade meurt dans la nuit.

A l'autopsie on trouve une péritonite avec 60
de pus; ce pus est louche, mal lié. Une couche
fibrine enveloppe les anses intestinales. Malgré
recherches, *il est impossible* de trouver une lésion
expliquer la péritonite. Tous les organes sont sai
donc d'une péritonite *primitive*. L'examen bacté
démontré que cette péritonite primitive était *stre*
L'angine avait-elle été la porte d'entrée du mic
possible.

L'observation suivante a été publiée par Meu
jeune fille entre dans le service de Millard. L'av
son entrée à l'hôpital elle a été prise brusqu
violent frisson suivi de céphalalgie, d'abattemen
sements répétés et de diarrhée intense. Dans l
le délire; l'agitation est extrême, les règles
débuté deux jours auparavant s'arrêtent brus
lendemain (deuxième jour), vomissements, d
leurs abdominales. Le troisième jour, aggrava
à l'hôpital. Dès le premier examen, la prostrat

fait liquide souille la malade à son insu. Rien à l'auscultation du cœur et des poumons. Pendant la nuit, même état et délire. Le lendemain de l'entrée à l'hôpital (quatrième jour de la maladie), prostration complète, sueurs froides, visage cyanosé. Le surlendemain (cinquième jour de la maladie), les événements se précipitent et la malade succombe.

A l'autopsie, on trouve une péritonite aiguë séro-purulente; fausses membranes peu épaisses sans adhérence ni agglutination. Dans le creux pelvien, 200 à 300 grammes de liquide louche non fétide. On ne trouve *nulle part* une lésion qui puisse expliquer cette péritonite. Il s'agit donc d'une péritonite *primitive*. L'examen bactériologique a été fait une heure après la mort; il a décelé la présence de streptocoques sans autre adjonction microbienne. Donc *péritonite primitive streptococcique*.

Dans ce cas, on a pu surprendre la cause et l'origine de l'infection péritonéale. Cette jeune domestique donnait des soins à sa maîtresse atteinte d'érysipèle de la face; sur ces entrefaites apparition des règles chez la jeune fille « qui emploie, pour se garnir, une serviette dont elle se sert quotidiennement pour s'essuyer les mains après les pansements faits à sa maîtresse ». Telle est la pathogénie de cette péritonite, le streptocoque de l'érysipèle et le streptocoque de l'infection puerpérale étant aujourd'hui identifiés (Widal), et, d'autre part, la contagion immédiate par la muqueuse utérine pendant la menstruation étant un fait positif (Doléris).

Meunier cite à ce propos deux cas de Tarnier que voici : « Durant une épidémie, deux élèves sages-femmes sont prises de septicémie au moment de leurs règles : frissons, fièvre, *péritonite*, phénomènes nerveux graves; l'une meurt en sept jours, et l'autopsie confirme le diagnostic ».

Les quelques observations que je viens de citer permettent de préciser l'évolution et la gravité de la péritonite primitive streptococcique; elles nous permettent également d'établir un parallèle entre deux variétés de péritonites primitives, l'une pneumococcique, beaucoup plus fréquente et

l'apanage du sexe féminin et on ne peut se
que les organes génitaux de la femme so
pénétration de ces microbes. La péritonit
n'a pas l'entrée en scène bruyante et d
péritonite pneumococcique; néanmoins la
sements et la diarrhée peuvent exister
les deux cas.

Ce qui distingue vraiment ces variétés
mitive, c'est l'état général du malade *qu*
dans les deux cas. Dans la péritonite st
symptômes généraux (prostration, abat
tion et petitesse du pouls, sueurs visqu
dance au collapsus et au coma) prenne
parfois dès le début, une situation prép
pareil dans la péritonite pneumococciqu
pendant des semaines, sans échéance f
de la péritonite streptococcique est don
que le pronostic de la péritonite pneu
de péritonite pneumococcique, la toxi-i
temps abdominale sans retentir sur le r
tandis qu'au cas de péritonite streptoco
tion est d'emblée terrible : ce qui domi
nement rapide, qui aboutit, si on n
collapsus, au coma et à la mort.

Le seul *traitement* de la péritonite p
cique est donc l'intervention chirurg
opérer *aussitôt que possible*, sans
main. Si l'opération est faite en temps v

péritoine, il est toujours secondaire, il reproduit exactement le cancer de l'organe qui lui a donné naissance (carcinomes, épithéliomas, sarcomes, lymphadénomes). Cette question a été fort bien étudiée dans la thèse d'Aslanian[1], à laquelle je vais emprunter les statistiques suivantes :

Le cancer de l'estomac envahit le péritoine, dans la proportion de 1 sur 4. Le cancer de l'intestin envahit le péritoine dans la proportion de 1 sur 8. Le cancer primitif du foie[2] envahit le péritoine, dans la proportion de 1 sur 8. Le cancer primitif des voies biliaires envahit le péritoine dans la proportion de 1 sur 2. Le cancer du pancréas envahit le péritoine dans la proportion de 1 sur 3. Le cancer de la rate envahit le péritoine dans la proportion de 1 sur 13. Le cancer du rein envahit le péritoine dans la proportion de 1 sur 15. Le cancer de l'utérus envahit le péritoine dans la proportion de 1 sur 18. Le carcinome et le sarcome sont rares aux ovaires, mais l'épithélium à forme végétante, papilliforme, y est fréquent : il envahit le péritoine dans la proportion de 1 sur 3. Les cancers de la cavité thoracique ne se propagent pour ainsi dire jamais au péritoine, tandis que les cancers du péritoine se propagent souvent aux organes thoraciques, ganglions, plèvres et poumons ; je viens d'en observer deux cas dans mon service à l'hôpital Necker.

Anatomie pathologique. — Le processus cancéreux péritonéal se fait en deux étapes ; il se localise d'abord sous forme d'une infection de voisinage, puis il se généralise ; c'est la péritonite proprement dite. La cavité péritonéale ne peut être infectée que lorsque la séreuse qui entoure l'organe cancéreux est envahie ; les lieux d'élection de l'infection péritonéale sont : le péritoine pariétal antérieur, le péritoine diaphragmatique, le péritoine pelvien, le grand épiploon.

Dans la forme *miliaire*, le cancer a l'aspect de tubercules

1. Aslanian. *Péritonite cancéreuse*. Thèse de Paris. 1895.
2. Hanot et Gilbert. *Études sur les maladies du foie*. Paris, 1888.

hérissés de papilles du volume d'une noise
et au delà. Dans la forme *kystique* qu'on ren
à la suite du cancer des ovaires, et qui peut
lopper primitivement au grand épiploon, le
forme de kystes du volume d'un pois à une
la forme *infiltrante* qui se voit surtout au pé
et à l'épiploon, le cancer prend la forme de
épaisses, de nappes infiltrées. Toutes ce
entendu, peuvent être combinées.

Les carcinomes du péritoine sont accomp
mation plus ou moins intense du péritoi
s'agit que de quelques exsudats fibrineux
tion de quelques anses intestinales et produ
citrin, tantôt la *péritonite cancéreuse* est f
cusée, il y a des adhérences nombreuses e
du péritoine et entre les organes abdomi
membranes sont vascularisées, parfois hé
souvent envahies par la production cancére

Ces gâteaux cancéreux fusionnés avec le
les ganglions atteints eux-mêmes de dégén
reuse forment parfois d'énormes tumeurs.

L'*ascite* de la péritonite cancéreuse pe
sieurs litres ; le liquide est tantôt citrin, sér
hémorrhagique ; le liquide hémorrhagique
ainsi dire jamais avec le cancer papilloma
néal (Terrier). L'épanchement séro-purul

néoplasmes abdominaux que l'envahissement du péritoine par le cancer. « Pour les kystes ovariques, Terrier a constaté 29 cas d'épanchement ascitique quand il n'a rencontré que 6 cas de métastase péritonéale sur 175 ovariotomies. »

Hanot et Gilbert, dans leurs études sur les maladies du foie, constatent que, sur 15 observations de cancer du foie, le cancer est dix fois compliqué d'ascite, tandis que la généralisation du cancer au péritoine n'existe que dans trois cas. « Quel que soit l'organe envahi par le cancer, nous avons toujours trouvé la prédominance de l'ascite sur la métastase péritonéale. » (Aslanian.) Non seulement l'ascite est plus fréquente que la métastase cancéreuse au péritoine, mais elle est encore le premier phénomène en date : elle semble précéder l'apparition péritonéale du cancer.

Description. — La péritonite cancéreuse a un début insidieux, elle n'est annoncée par aucun symptôme bruyant ; le ventre se ballonne, l'ascite apparaît, le malade se plaint de quelque douleur, et on peut dire que les symptômes de péritonite sont subintrants aux symptômes de généralisation cancéreuse.

Un peu plus tard, à la période d'état, ces symptômes sont plus nettement accusés, l'abdomen est plus développé, l'ascite est plus considérable, une circulation collatérale apparaît souvent sur les parois du ventre, le palper est rarement douloureux, mais il permet de constater, surtout après évacuation du liquide, des indurations, des tumeurs, de forme et de dimensions diverses. Le liquide ascitique est généralement libre dans la cavité péritonéale, on obtient facilement la sensation de flot. Les ganglions inguinaux peuvent être atteints par la dégénérescence cancéreuse ; les adénopathies cancéreuses peuvent également se rencontrer en d'autres régions (ganglions sus-claviculaires). Des complications nombreuses (occlusion intestinale, ictère par compression, rétention d'urine) peuvent surgir d'un instant à l'autre. Il faut compter également avec les complications thoraciques, pleurésie cancéreuse, cancer du poumon et du médiastin ; j'en ai observé deux cas bien remar-

me période
température s'élever à 39 et 40 degrés.

Le malade arrive très vite à la cachex
ment, l'asthénie font des progrès rapides,
paille s'accuse, des œdèmes périphériques
la mort survient quelques mois ou un an
l'envahissement du péritoine.

§ 7. KYSTES HYDATIQUES DU PÉR

Pathogénie. — D'après Masseron[2] les
du péritoine viendraient par ordre de f
kyste hydatique du foie. D'après les thé
semblables, l'embryon exacanthe pénètr
toine, directement en perforant les paro
indirectement en suivant la voie des vai
lymphatiques. Peut-être les kystes périt
ils tenir leur origine d'un kyste antérie
dans un autre organe. Peut-être aussi p
a greffe péritonéale par les têtes de tæ
à la suite de la rupture naturelle ou a
(Soupault[3]).

Anatomie pathologique. — Le kyste
toine est rarement unique; habituell
quatre, dix, vingt kystes, quelquefois

delà. Leur volume varie à l'infini; plus ils sont nombreux, plus ils sont petits; ils n'ont jamais un volume égal, ils présentent tous des dimensions différentes. Souvent on constate un ou deux kystes de la dimension d'une orange et d'autres kystes plus ou moins nombreux, ayant les dimensions d'une lentille, d'un grain de raisin, d'une noix.

L'hydatite péritonéal a pour siège de prédilection les épiploons, puis le mésentère, le mésocôlon, les replis péritonéaux du petit bassin, les ligaments larges. Les kystes hydatiques affectent des dispositions différentes; ils sont discrets ou confluents, tantôt alignés en chapelet à la façon du streptocoque, tantôt agglomérés en sorte de grappes à la façon du staphylocoque, tantôt entassés et bosselés.

Davaine et Charcot ont démontré que le kyste ne se développe *jamais* dans la cavité péritonéale, il se développe dans le tissu cellulaire sous-séreux; le péritoine recouvre le kyste, il le coiffe et contribue à former son pédicule lorsque le kyste s'éloigne de son point d'origine pour aller plonger jusque dans le petit bassin.

La structure du kyste est celle qu'on trouvera décrite en détail à l'article concernant les kystes hydatiques du foie, mais le kyste péritonéal est en plus entouré d'une membrane formée par le tissu cellulaire sous-péritonéal revêtu de la séreuse. Cette enveloppe peut devenir épaisse et fibreuse, elle contribue à isoler et à fixer le kyste.

Le kyste hydatique peut déterminer des lésions péritonéales, des fausses membranes plus ou moins épaisses avec agglutination des anses intestinales, des brides fibreuses qui ne sont pas en analogie avec les brides de la péritonite tuberculeuse. Il n'est pas rare de trouver un épanchement ascitique dû à une compression de la veine porte.

Description. — Les kystes hydatiques du péritoine évoluent silencieusement pendant un certain temps; le développement du ventre est habituellement le premier signe qui trahit leur présence. Le ventre se développe et se déforme tantôt dans une région, tantôt dans une autre. Cet accroissement du ventre est bientôt suivi de douleurs

pression de l'intestin est ca
sion intestinale. La compress
d'ascite et de circulation collat
canal biliaire est cause d'ictè
cave intérieure est cause d'u
inférieure du corps. La comp
d'anurie et d'urémie. La co
veuses du plexus sacré est ca
intenses.

En examinant le ventre, o
bosselé et la percussion per
mates et sonores. Les kystes
ner une sensation de fluctuati

Quand les kystes péritonéau
phragme, ils peuvent le refoul
et ils provoquent ainsi des syn

La *grossesse* survenant chez
hydatiques péritonéaux aggrav
Porak nous a fait connaître à
servations[1]; on y constate le
l'accouchement a été prématur
été spontané mais difficile; 8
kyste pendant le travail; 3 fois
on a pratiqué l'embryotomie
rienne; 1 fois on a pratiqué la c

plus tard apparaissent les symptômes de compression et ce n'est qu'après plusieurs années que la maladie aboutit à la phase *cachectique*, perte de l'appétit, amaigrissement progressif, affaiblissement, perte des forces; œdèmes périphériques.

L'apparition des symptômes fébriles, fièvre et frissons, est l'indice de la purulence d'un ou de plusieurs kystes. Les sueurs et la diarrhée complètent le tableau de l'hecticité, cet état aboutit au marasme et à la mort.

La rupture d'un kyste hydatique dans le péritoine est souvent accompagnée d'*urticaire* et de symptômes de péritonite qui ne sont pas toujours mortels.

Ce qui fait l'excessive gravité des kystes hydatiques du péritoine, c'est qu'ils sont presque toujours *multiples*, et à supposer que l'un d'eux puisse guérir, soit spontanément, soit par intervention chirurgicale, les autres kystes continuent leur évolution et deviennent un jour ou l'autre la cause des accidents que nous venons de signaler.

Diagnostic. — Le diagnostic des kystes hydatiques du péritoine se heurte à des difficultés extrêmes; les indurations, les saillies, les tumeurs que forment les hydatides ressemblent aux indurations et aux tumeurs des péritonites tuberculeuse et cancéreuse. Tantôt les kystes donnent la sensation de tumeurs molles, fluctuantes, tantôt elles donnent l'impression des tumeurs indurées et adhérentes aux organes voisins. « On conçoit que la tumeur hydatique ait été prise pour la tumeur distendue par l'urine, pour l'utérus gravide, pour des tumeurs fibreuses fibro-kystiques, pour des collections péri-utérines, pour des trompes kystiques, ou des kystes de l'ovaire. » (Soupault.) La ponction aspiratrice est en somme le seul moyen d'arriver au diagnostic.

Traitement. — Le traitement est bien loin de donner ici les résultats qu'on obtient avec les kystes du foie, et la raison, c'est que les kystes du péritoine sont multiples, d'âges différents, se développant les uns après les autres, et à upp oser que, par ponction aspiratrice ou par laparotomie, on

Étiologie. — L'*ascite* est l'hydropis
est primitive ou secondaire[1]. L'ascite
surviendrait sous l'influence du *froid*,
rente, a été alternativement admise e
teurs; on a vu ce qu'il faut en pense
Péritonite tuberculeuse. L'ascite *secon*
à des troubles mécaniques et à des tr
L'ascite s'observe à tous les âges, n
enfant[2]. Les troubles *mécaniques* sont c
obstacle à la circulation dans les vaiss
atrophique du foie, pyléphlébite, com
porte par tumeurs du péritoine, tum
rate, du pancréas, du mésentère[3]. Les
sont ceux qu'on observe dans la malad
les cachexies.

Anatomie pathologique. — La quan
ché dans le péritoine peut atteindre 1
même cité des cas de 30 litres et au d
les caractères des liquides des hydrop
rent, fluide, légèrement citrin; il conti
petite quantité.

Description. — J'ai décrit les sym
de l'ascite, au sujet de l'ascite qui acc

que la *marche* et la *durée* de l'ascite sont subordonnées à la cause qui l'a produite. Dans quelques circonstances (tuberculose, cirrhose alcoolique hypertrophique), l'ascite peut guérir sans intervention chirurgicale; mais le plus souvent l'ascite est persistante, ou du moins le liquide est soumis à des oscillations qui se terminent rarement par la guérison. Le *diagnostic* de l'ascite comprend le diagnostic du symptôme, et le diagnostic de la cause. On ne confondra pas l'ascite avec un *kyste de l'ovaire*, avec la *distension de la vessie* par l'urine, avec la *péritonite chronique*. Le diagnostic de la *cause* n'est souvent possible qu'après l'évacuation du liquide péritonéal. Le traitement de l'ascite a été exposé au sujet de la cirrhose atrophique, je n'y reviens pas.

§ 9. ASCITE CHYLEUSE, CHYLIFORME, LACTESCENTE

Depuis quelques années, l'étude clinique et histologique des épanchements lactescents du péritoine a fait connaître des variétés intéressantes. Contrairement à l'opinion des anciens auteurs, on ne peut pas toujours invoquer le passage direct du chyle dans la cavité péritonéale pour expliques cette ascite. Outre l'ascite chyleuse proprement dite, il y a une ascite chyliforme, d'apparence laiteuse. Dissemblables dans leur nature intime, ces diverses formes d'ascite sont à peu près identiques comme évolution; c'est pourquoi la distinction doit rester purement histochimique; elle n'a guère d'importance sur le terrain de la clinique et de l'anatomie pathologique. Aussi croyons-nous utile d'adopter une dénomination unique, celle d'ascite lactescente employée par Widal.

Historique. — C'est en 1700 que nous trouvons les premières observations d'ascite lactescente. Vernage[1] fait une communication à l'Académie royale des sciences sur un cas

1. Vernage, *Mémoires de l'Académie royale*, 1700.

chylifères et
ment chyleux péritonéal comme provenant
d'un chylifère. Depuis, plusieurs observati
bliées; mais ces faits étaient restés isolés;
ni réunis ni comparés, on n'en avait tiré au
relative à leur pathogénie. En 1874, Guén
à propos de deux cas d'épanchement ple
une émulsion graisseuse, attribue l'aspec
la transformation graisseuse des leucocyt
dats fibrineux. A cette opinion se rallie
tulle[3]. En 1880, Debove[4] conclut à l'existen
spéciale d'épanchement formé de graiss
et tout à fait distinct des épanchemen
fibrineux et purulents. Cette théorie est
thèse de Mad. Perrée[5]. En 1896, Strauss
servation typique d'ascite chyleuse due
tion des chylifères avec la cavité périto
cation qui avait été reconnue pendant
d'une expérience ingénieuse, reproduite p
décrit une nouvelle variété d'ascite qui
avec le chyle que l'aspect laiteux, rien
tion ne rappelant ce liquide organique
due à la présence d'une albumine sp
la caséine. D'autres observations vienn

1. Guéneau de Mussy. *Leçons cliniques*, t. I, p. 65
2. Veil. *Étude sur la pathogénie des ascites chy*
1882, n° 21.
3. Letulle. Note sur un cas d'épanchement chyli
un enfant. *Revue de médecine*, 1884, p. 722.
méd. des hôp., 1881,

cette interprétation (Achard[1], Merklen[2], Sainton[3], Apert[4]).

Widal et Prosper Merklen[5] ont démontré que la morphologie des leucocytes qui sont dans l'épanchement a une grande importance pour le diagnostic des variétés d'ascite lactescente. Mon chef de clinique, Kahn[6], a récemment publié deux cas d'ascite chyliforme observés dans mon service de l'Hôtel-Dieu. Dans ces deux cas il s'agissait de cancer secondaire du péritoine et des premières voies lymphatiques et dans l'un d'eux il a constaté la présence des leucocytes mononucléaires signalés par Widal. Signalons au sujet des ascites laiteuses une revue générale de François[7].

Examen du liquide lactescent. — La quantité du liquide péritonéal n'est habituelllement pas aussi considérable que dans les ascites vulgaires. Elle varie de 1 litre et demi à 2 litres (Letulle), jusqu'à 6 et 10 litres (Schmidt, Quincke, Kahn); dans un seul cas (Schramm), elle a atteint 16 litres. Le liquide a tendance à se reproduire facilement. Comme son nom l'indique, il a l'aspect du liquide qui circule dans les vaisseaux chylifères. Il est blanc bleuâtre (Quincke), blanc laiteux, crémeux, semblable à un loch (Debove), à une émulsion d'amandes (Marshall Hughes). Sa densité est inférieure à celle du sérum du sang qui est de 1028.

Hirtz[8], Merklen donnent les chiffres suivants : 1007, 1025,

1. Achard. Sur le sérum lactescent et l'ascite laiteuse non chyleuse. *Bull. de la soc. méd. des hôp.*, 13 novembre 1896, p. 715.
2. Merklen. Ascite chyliforme et cirrhose atrophique du foie à marche rapide. *Sem. méd.*, 1897, p. 181.
3. Sainton. Un cas d'ascite lactescente non chyleuse. *Gaz. hebd. de méd. et de chirurgie*, 1897, p. 61.
4. Apert. Un nouveau cas d'ascite laiteuse non chyleuse. *Bull. de la soc. anat.*, 12 février 1897, p. 187.
5. Widal et Prosper Merklen. Ascite lactescente à leucocytes d'origine lymphatique. *Presse médicale*, 24 février 1900, p. 97.
6. Kahn. Sur un cas d'ascite chyliforme. *Bulletin médical*, 14 avril 1900, p. 321.
7. François. Les ascites laiteuses. *Gaz. des hôp.*, 21 octobre 1899, p. 1113.
8. Hirtz et Luys. Ascite chyliforme au cours d'un cancer de l'estomac. *Soc. méd. des hôpit.*, 1897, p. 1148.

généité qui persiste parfois quinze jours
caractères les plus remarquables est sa gran
la putréfaction. Des échantillons ont pu ét
dant plusieurs semaines, en été, sans prése
mauvaise odeur. A la longue, le liquide se s
couches : l'inférieure, séreuse, presque lim
rieure, blanchâtre, crémeuse. La réaction
légèrement alcaline.

A l'examen chimique du liquide lactesce
grasses sont en notable proportion (15 gram
mais elles peuvent exister en quantité
faible. Elles sont en général facilement solul
Les matières albuminoïdes entrent aussi
part dans la composition du liquide (56
Le poids des sels minéraux s'élève en moye
pour 1000, ils sont composés en grande
rures, de phosphates et d'une faible propo
Dans de très rares observations on a noté
cholestérine. Le sucre se rencontre ass
Bargebuhr avait voulu faire de la présen
signe distinctif entre les ascites chyleus
ascites chyliformes, mais ce signe a perdu
que Richard, Reichel et Rotman ont mon
liquides pathologiques exsudés soit dan
reuses, soit dans le tissu cellulaire sous-
tion du pus peuvent contenir du suc
variable.

A l'examen microscopique, l'épanchem
constitué par une grande abondance de

Merklen[1] ont montré l'importance de la formule leucocytaire de l'épanchement, relativement à l'origine de certaines ascites lactescentes. La constatation des leucocytes mononucléaires, à l'exclusion de toute autre variété de globules blancs, permet d'affirmer la nature lymphatique de ces ascites; les globules blancs mononucléaires sont les seuls charriés par la lymphe. On observe parfois quelques globules rouges.

Dans deux cas (Achard[2], Lenoble[3]), le sérum du malade fut trouvé lactescent. Ces dernières années, quelques observations ont été publiées en France sous le nom d'ascite laiteuse non chyleuse. La première est due à Lion[4] qui a montré qu'une ascite peut être lactescente sans contenir aucun des éléments du chyle. Dans le cas en question, l'épanchement s'était développé chez une femme atteinte d'un cancer de l'ovaire. Le liquide analysé par Winter ne contenait pas de graisse, mais renfermait une substance albuminoïde analogue à la caséine et qui pouvait être rangée parmi les glycoprotéides d'Hammerstein. Sous le nom d'ascite laiteuse non chyleuse, Achard[5] a rapporté un cas où le liquide ne renfermait qu'une quantité tout à fait minime de graisse, mais présentait au microscope d'innombrables granulations fines, réfringentes, non colorables à l'acide osmique et semblables à celles que Widal et Siccard[6] ont décrites dans le sérum lactescent de certains albuminuriques. Les mêmes granulations ont été retrouvées par Sainton[7] dans le liquide d'une ascite laiteuse non chyleuse, développée chez une malade atteinte d'un cancer du pylore. Enfin, une qua-

1. Widal et Merklen. *Loco citato.*
2. Achard. *Loco citato.*
3. Lenoble. *Caractères séméiologiques du caillot et du serum.* Thèse de Paris. Observ. 101, p. 208; observ. 112, p. 221.
4. Lion. *Loco citato.*
5. Achard. *Loco citato.*
6. Widal et Siccard. Opalescence et lactescence du sérum de certains albuminuriques. *Bull. de la soc. méd. des hôp.*, 1896, 6 novembre, p. 767.
7. Sainton. *Loco citato.*

sissement.

Anatomie pathologique. —
tient en propre à aucune lé
s'observer dans presque toute
quent l'ascite, avec ou sans
signalée dans la cirrhose atro
tonite (Depoix, Merklen et Wid
mond et Rispal[2] ne trouvèrent
de néphrite chronique. Habitue
les lésions d'une affection co
système lymphatique, rupture
pression par tumeur ou par ga
cancer du péritoine sont les c
ascites lactescentes. Dans la tu
tion, une pigmentation de la
Bauhin, prédomine souvent une
fères, sans lésions appendicu
anses intestinales adhèrent au
mésentère. Les lésions du syst
tiples : rétrécissement, obstruct
qui sont tordus, distendus, ra
d'un caillot dans le canal tho
losités intestinales. Les adénop

Au cas de cancer, on trouv
dans un des organes abdomina
s'est propagé aux voies lymphat

l'ovaire. Mes élèves Kahn et Nattan-Larier en ont pris l'observation; voici les résultats de l'autopsie : Le mésentère dans son ensemble était très épaissi. A la coupe il était farci de ganglions du volume d'une noisette à une petite noix. Ces ganglions étaient durs et donnaient peu de suc au raclage. C'étaient des ganglions cancéreux. Au niveau de l'insertion de l'intestin grêle sur le mésentère, les chylifères qui étaient eux-mêmes cancéreux affectaient trois types principaux : *a* — le lymphatique est comme injecté, gros comme un fil de fouet, bosselé, irrégulier, flexueux; il est cancéreux bien que ne correspondant à aucune lésion cancéreuse de la muqueuse; *b* — il y a distension mais non cancérisation des lymphatiques; ils sont distendus, atteignent le volume d'une corde de violon, se dessinent en blanc à la surface de la séreuse; ils présentent des étranglements symétriques qui marquent nettement l'emplacement des valvules; *c* — les deux aspects précédents se combinent; parfois une lymphangite cancéreuse se continue à la surface de l'intestin par un gros lymphatique distendu par la lymphe; parfois les lymphatiques forment de longues et fines arcades, interrompues en un point par une courte portion envahie par le cancer. En certains points on voit des placards jaunâtres diffus, qui ressemblent à un épaississement de la séreuse, mais qui sont dus à une dilatation en masse des fins capillaires lymphatiques. Les troncs lymphatiques qui viennent aboutir à la citerne de Pecquet, sans être envahis par le cancer, sont pourtant distendus. La citerne elle-même est fortement infectée par le néoplasme et se présente sous la forme d'un canal bosselé de la dimension d'un porte-plume. Cet envahissement s'étend sur une longueur de 3 à 4 centimètres. Nulle part on ne constate trace de rupture.

Dans certains cas, une déchirure du canal thoracique ou des chylifères met en communication la cavité péritonéale et la circulation lymphatique. Certes il ne faut pas accepter sans réserves les conclusions de Busey[1], qui, sur

1. Busey. *Revue des sc. médic.*, 1890, p. 285.

dessus, il était très dilaté et au-des
ration de la grosseur d'un pois, en
s'étaient graduellement amincies. »

Dans le cas de Straus[1] : « On n'a
aspect de vaisseaux chylifères se
surface du mésentère, mais par un
endroits différents, on voit s'écoule
tuis existant sur la lame antérie
liquide blanchâtre ressemblant tout
chyle et d'une coloration plus fran
liquide de l'ascite. Ce sont des rupt
le péritoine. La pointe d'une pipett
sieurs reprises dans ces petites ouv
on aspire ainsi près d'un centimètr
pelle ici que cette constatation a é
touché l'intestin, afin d'éviter
intestinales et de produire des déc
est certain que ces deux petits
déterminés par des manœuvres de

Quincke en a observé un cas sem
quelques observations qu'a été édit
théories pathogéniques que nous all

Pathogénie des ascites lactesce
ment *est dû au passage du chyle*

1. Straus. *Loco citato.*

soit par déchirure, soit par obstacle en un point du système lymphatique. Cette manière de voir s'appuie sur des faits d'une incontestable valeur (Straus Whelatunke). Un artifice des plus ingénieux a été employé par Straus, pour s'assurer sur le vivant de la réalité du passage du chyle dans le péritoine. Le malade soumis à l'alimentation ordinaire est ponctionné et le liquide ascitique est analysé. Le malade, dès lors, est mis au régime lacté absolu et on a soin d'émulsionner dans le lait autant de beurre, que le malade en pouvait supporter. L'épanchement se reproduit au bout de quelques jours, on fait une nouvelle ponction et l'analyse du liquide décèle une quantité de matières grasses beaucoup plus considérable que lors de la première ponction. Dans ces matières grasses, on constate en même temps une quantité bien plus grande de butyrine. Il est donc hors de doute que la graisse absorbée par le malade a passé dans les chylifères et des chylifères dans la cavité du péritoine.

En dehors des cas où la rupture des vaisseaux lymphatiques a été constatée, la transsudation du chyle hors des chylifères peut-elle être invoquée pour expliquer les ascites actescentes ? — Rokitanski, Whetla, Verdelli, Bargebuhr, Widal l'admettent, mais on objecte à cette théorie que expérimentation n'est jamais arrivée à reproduire des épanchements chyleux. Potain[1] insiste, à ce sujet, sur les nombreuses anastomoses des gros lymphatiques.

B. — *L'ascite lactescente est la transformation graisseuse d'un épanchement péritonéal (purulent ou fibrineux).* — Guéneau de Mussy[2] admet que l'épanchement chyliforme de la plèvre provient de la liquéfaction lente des leucocytes du pus en amas granulo-graisseux, ou résulte d'une lipémie exagérée. D'après Robin, lorsque le pus (qui contient les éléments du liquide chyliforme) ne peut être évacué au dehors, il subit des modifications parmi lesquelles une des

1. Potain. Art. LYMPHATIQUES, in *Dict. des sc. méd.*, p. 254.
2. Guéneau de Mussy. *Loco citato.*

2° l'existence de lésions inflamm
sente donc l'un des éléments les
nites avec épanchement chyliform
graisseuse des produits inflamm
et leucocytes) suffit peut-être pour
graisse émulsionnée en suspensio
néale. Cette conception permet d
graisse dans des séreuses chron
niveau desquelles n'existent pas d

C. — Debove oppose à cette
grande valeur : comment explique
ses caractères de liquide chyliforn
très promptement après les po
ces faits il propose une théorie q
tous les cas sans rien préjuger.
formes, dit-il, sont des épanche
blée, comme ils auraient pu êt
Le mot chyliforme indique uniq
la couleur du liquide ont quelque
chyle.

D. — *Théorie parasitaire et micro*
servé, dans quelques ascites chyli
très petits doués de mouvements én
filaires du sang, analogues aux es
par leur présence que Lancereau
laiteuses et Levois la lymphurie. P

Nocard, montrent que les microbes intestinaux traversent la paroi intestinale saine et pénètrent dans le sérum quand on a fait ingérer de la graisse aux animaux. Peut-être est-il réservé à quelque théorie nouvelle de répondre victorieusement aux attaques qui ébranlent toutes celles qui précèdent. (François.)

Symptômes. — D'après ce que nous a appris l'anatomie pathologique, l'ascite lactescente n'appartient en propre à aucune affection abdominale et elle peut s'associer à toutes celles qui s'accompagnent d'épanchement péritonéal; aussi n'a-t-elle pas de symptomatologie propre. La ponction et l'examen du liquide permettent seuls de la reconnaître. A la période d'état, l'inspection, la palpation, la percussion font constater les signes physiques de toute ascite vulgaire. Les varices lymphatiques ne sont signalées dans aucune observation.

Après la ponction on peut percevoir des tumeurs péritonéales cancéreuses ou tuberculeuses. L'ascite qui est lactescente à une première ponction reste lactescente aux autres ponctions. Cependant elle a été signalée limpide d'abord puis laiteuse (Méry-Letulle), laiteuse puis limpide (Siredey [1]), limpide puis laiteuse et redevenue limpide (Rendu [2]). Quenette l'a observée associée à une pleurésie de même nature.

Marche. — Durée. — Terminaison. — La variété des affections qui s'accompagnent d'ascite lactescente explique la variabilité de l'évolution de ce syndrome. Jamais cette ascite ne procède d'une façon identique. Les étapes du processus diffèrent d'aspect et de durée, mais la terminaison est toujours fatale. On a noté des cas avec arrêts momentanés et rémissions. Le plus souvent, après un an, dix-huit mois, pendant lesquels les ponctions se succèdent à intervalles assez rapprochés, le malade meurt dans la cachexie. Ce pronostic, toujours fatal, est peut-être le seul point qui différencie l'ascite lactescente de l'ascite vulgaire. Une

1. Siredey. *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, séance du 23 février 1900.
2. Rendu. *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1897, p. 87.

ascite citrine peut guérir avec la lésion qui l'a produite. Les cas n'en sont pas rares[1]. L'ascite lactescente ne guérit jamais.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'ascite lactescente se fera par l'examen du liquide pratiqué comme nous l'avons dit plus haut. On recherchera les granulations graisseuses et les leucocytes dont on déterminera la formule. L'expérience de Straus (ingestion de beurre en grande quantité) pourra être pratiquée; elle ne présente pas le moindre danger. Quant à la valeur diagnostique de l'ascite lactescente, elle est peu importante. Cependant il faut retenir qu'elle a été observée surtout dans la tuberculose et dans le cancer du péritoine.

1. Dieulafoy, Cliniques de l'Hôtel-Dieu, 1898-1899. Leçon XIX.

CHAPITRE VII

MALADIES DU FOIE

§ 1. APERÇU GÉNÉRAL DE L'ANATOMIE ET DE LA PHYSIOLOGIE DU FOIE

Anatomie. — Avant de décrire les lésions du foie, les cirrhoses, qui jouent dans la pathologie de cet organe un rôle si considérable, les dégénérescences de toute nature (graisseuse, pigmentaire, amyloïde) qui frappent la cellule à des titres divers, les altérations des canaux sanguins et des canaux biliaires, etc., il est essentiel de rappeler en quelques mots la structure normale et les fonctions de la glande hépatique.

Le foie, contenu dans l'hypochondre droit, pèse environ 1450 grammes. Il reçoit deux ordres de vaisseaux afférents : 1° l'artère hépatique, qui est le vaisseau de nutrition ; 2° la veine porte, qui ramène au foie le sang veineux de l'intestin, de l'estomac et de la rate. Il n'émet qu'un seul ordre de vaisseaux efférents, les veines sus-hépatiques, qui déversent dans la veine cave le sang recueilli dans le foie. Sur une section du foie, on peut facilement distinguer les veines portes et les veines hépatiques ; les veines portes sont accompagnées par les expansions de la capsule de Glisson, ne sont pas adhérentes au tissu du foie et s'affaissent ; les veines hépatiques adhèrent au tissu du foie et restent béantes. Sur une coupe du foie on aperçoit à l'œil nu ou à un faible grossissement une foule de petits îlots plus foncés au centre qu'à la périphérie, qui donnent au foie un aspect granité. Ces îlots représentent les lobules hépatiques. Qu'est-ce donc que le *lobule hépatique*?

Le foie est formé par la réunion de lobules, il en contien-

à leur pression réciproque; ils
autres par des *fissures* et par de
résultent de l'émoussement de l
lobule est une veine, la veine su
tissu du foie, et qui pénètre dan
à court trajet d'une veine hépa
veine sus-hépatique est formée de
quelques fibres musculaires lisse
thélium. A l'état pathologique c
fibreuse et épaissie, est un point
les examens histologiques. Auto
espaces *triangulaires* et dans les
portes, l'artère hépatique, les cana
lymphatiques; tout cela plongé da
conjonctif. On comprend déjà tou
sures et des *espaces* dans l'anatom
gane. Entre la veine hépatique,
veines portes, qui sont périphériq
laires qui transportent le sang de
du lobule, qui forment à l'intérieu
veineux à forme radiée et qui sont
anastomoses transversales. A l'état
laires sont souvent encombrés de
microbes. Dans les mailles de ce rés
tennes les cellules hépatiques, qui
diats avec le réseau des canali...

l'élément spécifique du foie; ce sont de petits blocs de substance molle et granuleuse; la variété de leur forme tient à la pression qu'exercent sur elles les cellules et les vaisseaux qui les entourent. A l'état de jeûne les cellules sont petites et assez mal délimitées, mais pendant la digestion elles sont volumineuses et très distinctes. On les isole facilement; elles sont aplaties, polygonales et à plusieurs faces, ce qui fait que chaque cellule est en rapport avec six ou sept de ses voisines, avec des capillaires sanguins et avec des capillaires biliaires. La cellule hépatique ne paraît pas avoir d'enveloppe; elle est formée d'un protoplasma granuleux possédant un ou deux noyaux; elle contient des granulations jaunes de pigment biliaire qui sont en rapport avec la fonction *biligénique*, des granulations rouges de pigment sanguin, et des granulations graisseuses. Elle renferme de la substance glycogène et la matière fermentescible par laquelle la substance glycogène se transforme en sucre. Cette matière glycogène est surtout abondante dans les cellules du centre des lobules; elle apparaît sous forme de petites masses amorphes, presque fluides, se colorant en rouge acajou avec la teinture d'iode. La disposition des cellules dans le lobule est remarquable: elles rayonnent du centre vers la circonférence, suivant en cela la disposition *radiée* des mailles vasculaires, et elles se disposent en réseau à la périphérie du lobule (Frey[1]).

La disposition radiée des cellules s'étageant du centre à la périphérie du lobule leur donne l'aspect de petites colonnettes qu'on désigne parfois du nom de travées ou trabécules (*trabecula*, petite poutre, de *trabes*, poutre). Eberth avait même comparé ces trabécules à des tubes, le tube étant formé des cellules hépatiques radiées entourées par une membrane. Cette disposition tubulaire du foie biliaire qui existe chez quelques animaux, surtout chez le phoque, est réalisée chez l'homme à l'état pathologique.

b. Les *veines portes* qui entourent le lobule hépatique

1. Frey. *Traité d'histologie*, p. 604.

moses transversales et ils s'anas
de la veine hépatique centrale.
sang des veines portes périphéri
la masse des cellules, vient se d
tique ; c'est dans ce réseau à m
radiées que sont contenues les c
pillaires sanguins cheminent dan
au point de jonction des arêtes v
tiques : ainsi, sur une coupe du
diculairement les capillaires du l
ques se présentent sous forme
angles excavés reçoivent un capil
les capillaires biliaires parcourent
angles des cellules.

c. Les *canaux biliaires* qui ento
(canaux biliaires périlobulaires) s
brane d'enveloppe mince, tapissée
ment complet de cellules épithélia
noyau. Ces canaux biliaires sont l'a
biliaires intra-lobulaires. Les canal
capillaires biliaires, cheminent à t
tiques en formant des mailles étro
ligne, et leurs mailles sont un peu
des capillaires sanguins. « Les
minent au milieu des faces des ce
ils ne rencontrent pas les ...

On n'est pas encore bien fixé sur la structure des canalicules biliaires intra-lobulaires; certains auteurs leur accordent une paroi propre, constituée par des cellules plates juxtaposées (Legros[1]); d'autres la leur refusent et n'admettent qu'une paroi d'emprunt « formée uniquement par la condensation en cuticule de la surface des cellules hépatiques ». La cellule hépatique, sans paroi propre, serait une simple modification de l'épithélium des canalicules biliaires et circonscrirait ces canalicules à la façon des cellules sécrétantes (Farabeuf). Dans tous les cas, ces canalicules biliaires intra-lobulaires ne sont pour rien dans la sécrétion biliaire, ils reçoivent la bile sécrétée par la cellule hépatique.

d. Le *tissu conjonctif* du lobule hépatique émane de la capsule de Glisson. A la surface du foie, cette enveloppe est formée de deux couches : l'une superficielle, séreuse, recouverte par les cellules endothéliales du péritoine; l'autre profonde, plus épaisse, formée de tissu fibreux. De cette capsule émanent des faisceaux du tissu conjonctif qui accompagnent les vaisseaux interlobulaires et contribuent à combler les *fissures* et les *espaces* (*espaces portes*), laissés entre les lobules et les groupes de lobules. Le tissu conjonctif périlobulaire envoie à son tour un réseau intralobulaire qui s'accole à la paroi des capillaires, ou qui s'étend entre les capillaires sous forme de tissu réticulé. Ce tissu, uni aux capillaires sanguins, forme la trame qui soutient les cellules hépatiques.

Les *vaisseaux lymphatiques périlobulaires* forment des réseaux qui accompagnent les veines portes. Ces vaisseaux lymphatiques sont probablement formés par des capillaires lymphatiques nés à l'intérieur du lobule (Mac Gillavry). L'artère hépatique, vaisseau de nutrition, alimente les lobules, les parois des veines et des canaux biliaires.

Le lobule hépatique tel que je viens de le décrire forme l'*unité anatomique*, mais cette unité anatomique ne répond

1. *Journal de l'anat. et de la physiol.*, 1874.

à leur pression réciproque; il
autres par des *fissures* et par c
résultent de l'émoussement de
lobule est une veine, la veine s
tissu du foie, et qui pénètre da
à court trajet d'une veine hé
veine sus-hépatique est formée
quelques fibres musculaires lis
thélium. A l'état pathologique
fibreuse et épaissie, est un point
les examens histologiques. Au
espaces *triangulaires* et dans l
portes, l'artère hépatique, les can
lymphatiques; tout cela plongé
conjonctif. On comprend déjà t
sures et des *espaces* dans l'anato
gane. Entre la veine hépatique,
veines portes, qui sont périphér
laires qui transportent le sang d
du lobule, qui forment à l'intéri
veineux à forme radiée et qui son
anastomoses transversales. A l'éta
laires sont souvent encombrés d
microbes. Dans les mailles de ce r
tenues les cellules hépatiques, qui
diats avec le réseau

l'élément spécifique du foie; ce sont de petits blocs de substance molle et granuleuse; la variété de leur forme tient à la pression qu'exercent sur elles les cellules et les vaisseaux qui les entourent. A l'état de jeûne les cellules sont petites et assez mal délimitées, mais pendant la digestion elles sont volumineuses et très distinctes. On les isole facilement: elles sont aplaties, polygonales et à plusieurs faces, ce qui fait que chaque cellule est en rapport avec six ou sept de ses voisines, avec des capillaires sanguins et avec des capillaires biliaires. La cellule hépatique ne paraît pas avoir d'enveloppe: elle est formée d'un protoplasma granuleux possédant un ou deux noyaux; elle contient des granulations jaunes de pigment biliaire qui sont en rapport avec la fonction *biligénique*, des granulations rouges de pigment sanguin, et des granulations graisseuses. Elle renferme de la substance glycogène et la matière fermentescible par laquelle la substance glycogène se transforme en sucre. Cette matière glycogène est surtout abondante dans les cellules du centre des lobules; elle apparaît sous forme de petites masses amorphes, presque fluides, se colorant en rouge acajou avec la teinture d'iode. La disposition des cellules dans le lobule est remarquable: elles rayonnent du centre vers la circonférence, suivant en cela la disposition *radiée* des mailles vasculaires, et elles se disposent en réseau à la périphérie du lobule (Frey[1]).

La disposition radiée des cellules s'étageant du centre à la périphérie du lobule leur donne l'aspect de petites colonnettes qu'on désigne parfois du nom de travées ou trabécules (*trabecula*, petite poutre, de *trabes*, poutre). Eberth avait même comparé ces trabécules à des tubes, le tube étant formé des cellules hépatiques radiées entourées par une membrane. Cette disposition tubulaire du foie biliaire qui existe chez quelques animaux, surtout chez le phoque, est réalisée chez l'homme à l'état pathologique.

b. Les *veines portes* qui entourent le lobule hépatique

1. Frey, *Traité d'histologie*, p. 604.

moses transversales et ils s'anastom
de la veine hépatique centrale. C'es
sang des veines portes périphérique
la masse des cellules, vient se déver
tique; c'est dans ce réseau à maill
radiées que sont contenues les cellu
pillaires sanguins cheminent dans d
au point de jonction des arêtes verti
tiques : ainsi, sur une coupe du foie
diculairement les capillaires du lobu
qués se présentent sous forme de
angles excavés reçoivent un capillair
les capillaires biliaires parcourent les
angles des cellules.

c. Les *canaux biliaires* qui entoure
(canaux biliaires périlobulaires) sont
brane d'enveloppe mince, tapissée à l
ment complet de cellules épithéliales
noyau. Ces canaux biliaires sont l'abou
biliaires intra-lobulaires. Les canalicu
capillaires biliaires, cheminent à trav
tiques en formant des mailles étroites
ligne, et leurs mailles sont un peu all
des capillaires sanguins. « Les can
minent au milieu des faces des cellul

On n'est pas encore bien fixé sur la structure des canalicules biliaires intra-lobulaires; certains auteurs leur accordent une paroi propre, constituée par des cellules plates juxtaposées (Legros[1]); d'autres la leur refusent et n'admettent qu'une paroi d'emprunt « formée uniquement par la condensation en cuticule de la surface des cellules hépatiques ». La cellule hépatique, sans paroi propre, serait une simple modification de l'épithélium des canalicules biliaires et circonscrirait ces canalicules à la façon des cellules sécrétantes (Farabeuf). Dans tous les cas, ces canalicules biliaires intra-lobulaires ne sont pour rien dans la sécrétion biliaire, ils reçoivent la bile sécrétée par la cellule hépatique.

d. Le *tissu conjonctif* du lobule hépatique émane de la capsule de Glisson. A la surface du foie, cette enveloppe est formée de deux couches : l'une superficielle, séreuse, recouverte par les cellules endothéliales du péritoine; l'autre profonde, plus épaisse, formée de tissu fibreux. De cette capsule émanent des faisceaux du tissu conjonctif qui accompagnent les vaisseaux interlobulaires et contribuent à combler les *fissures* et les *espaces* (*espaces portes*), laissés entre les lobules et les groupes de lobules. Le tissu conjonctif périlobulaire envoie à son tour un réseau intra-lobulaire qui s'accole à la paroi des capillaires, ou qui s'étend entre les capillaires sous forme de tissu réticulé. Ce tissu, uni aux capillaires sanguins, forme la trame qui soutient les cellules hépatiques.

Les *vaisseaux lymphatiques périlobulaires* forment des réseaux qui accompagnent les veines portes. Ces vaisseaux lymphatiques sont probablement formés par des capillaires lymphatiques nés à l'intérieur du lobule (Mac Gillavry). L'artère hépatique, vaisseau de nutrition, alimente les lobules, les parois des veines et des canaux biliaires.

Le lobule hépatique tel que je viens de le décrire forme l'*unité anatomique*, mais cette unité anatomique ne répond

1. *Journal de l'anat. et de la physiol.*, 1874.

l'unité anatomique, mais l'unit
lobule biliaire (Sabourin[1]). Le lob
considérer le foie comme une gl
lobule biliaire « a pour domaine
chyme groupé autour d'un esp
s'étend excentriquement jusqu'a
veines sus-hépatiques. Mais ce d
gène, puisqu'il est formé aux dé
hépatiques. Chaque lobule hépat
segments distincts appartenant cha
différents » (Sabourin).

Physiologie. — Le foie a des
unes bien connues, les autres enc
les passer rapidement en revue.

1° Le foie fabrique la *bile*, ma
comme on le croyait il y a quelqu
glandules biliaires contenues dans
canaux biliaires, quel que soit leu
lobulaires et capillaires intra-lobu
conduits *excréteurs* : l'organe *sécr*
cellule hépatique ; la *biligénie* est u
importantes de la cellule hépatique,
de la veine porte, extrait et élabor
des excréments biliaires. La bile fa
déversée dans les canalicules biliai
leur tour dans les canaux excréteu

l'intestin. L'homme sécrète 1200 grammes de bile environ par 24 heures, mais une partie de cette bile est résorbée. La bile fraiche a une belle coloration jaune due à la bilirubine; sous l'influence d'un premier degré d'oxydation, la bile jaune devient verte, la bilirubine passe à la biliverdine. La bilirubine vient de l'hémoglobine du sang qui sous l'influence des acides biliaires se transforme en hématine, s'hydrate et perd ses éléments ferrugineux. L'hémoglobine n'existe plus dans la bile normale. Examinée au spectroscope, la bilirubine, ou pigment biliaire, atteint et dépasse vers la gauche la raie B de Fraünhofer.

Les acides biliaires sont également formés par les cellules hépatiques; les acides cholique et choléique sont éliminés comme sels de soude.

La bile partage avec le suc pancréatique le pouvoir d'émulsion et d'absorption des graisses; aussi l'état graisseux des matières fécales accompagne-t-il les ictères par rétention biliaire.

Dans son trajet intestinal, la bile a été considérée comme jouant un rôle antiseptique (Charrin et Roger[1]).

La bile est un liquide très toxique; il suffit d'injecter dans les veines d'un animal 5 à 6 grammes de bile par kilogramme d'animal pour provoquer la mort avec symptômes convulsifs. La bile est surtout toxique par ses acides et par sa matière colorante.

2° Le foie fabrique de la *matière glycogène*, et c'est encore la cellule hépatique qui est chargée de cette importante fonction. Cette grande question de la glycogénie hépatique, due tout entière au génie de Cl. Bernard, sera traitée plus en détail au sujet du diabète; je me contente d'en esquisser ici les traits principaux :

Le foie possède la propriété de fabriquer de toutes pièces de la matière *glycogène*. Je dis de toutes pièces, parce que la formation de la matière glycogène se fait dans la cellule hépatique, quel que soit le genre de l'alimentation de l'in-

1. *Soc. de biol.*, 18 juin 1887.

nisme analogue à celui qu'on obser

Les matières sucrées absorbées
journent pas dans le foie à l'état d
forment aussitôt en substance gly
sera transformée en glycose qui est
lation générale, à mesure que l'éco
les phénomènes de nutrition et de

Il y a dans la formation et dans
immédiat *sucre* deux phénomènes
de la matière amylacée dans la c
dire la sécrétion du glycogène; 2°
qui fait subir à ce principe imméd
successives. Une partie du glycogè
lule s'y emmagasine comme alime
partie y subit continuellement l'act
le foie, et, sous l'influence de c
transformé en glycose, passe dans
dans l'économie tout entière, pour
générale et à l'entretien de la ch
gène paraît encore subir d'autres
sives (acide carbonique, acide
graisse).

Pendant la vie, ces deux ordres
tion du glycogène et sa transform
ment, se font en même temps;
sécrétion du glycogène, qui est l'

ayant constaté de la matière glycogène dans d'autres tissus, dans les muscles, par exemple, bien qu'en faible proportion, a voulu faire de la glycogénie un acte nutritif général, et non une fonction particulière du foie. Je ne peux entrer ici dans tous les détails de cette intéressante discussion[1], mais il est certain que la présence de la substance glycogène dans un grand nombre de tissus n'a pas toute l'importance qu'on a voulu d'abord lui assigner : « Ce sont là des phénomènes soumis à toutes les éventualités de l'alimentation et à toutes les variétés qui s'observent dans les phénomènes accidentels de l'économie, qu'il faut bien distinguer des fonctions constantes » (Cl. Bernard). Or, la fonction constante, invariable, nécessaire, est dévolue au foie.

3° La formation de *graisse* dans le foie (je parle du fait physiologique et non de dégénérescence graisseuse) paraît résulter d'une transformation de la substance glycogène, témoin la production de cire par les abeilles, qui se nourrissent de principes sucrés, et la production de graisse chez les oies, qui, nourries exclusivement d'aliments féculents et sucrés, finissent par avoir un foie gras colossal (Persoz). La formation de la graisse n'a pas, bien entendu, son siège exclusif dans le foie, mais cet organe y participe largement.

4° Le rôle que Lehmann avait voulu faire jouer au foie dans la production des globules rouges n'est plus admis aujourd'hui ; on suppose plutôt que le foie est un organe dans lequel les hématies se détruisent.

5° La théorie avancée par plusieurs auteurs, et notamments par Murchison, que le foie serait presque chargé de la fabrication de l'*urée*, a été soutenue en France (Brouardel[2]). D'après l'ancienne théorie, l'urée, considérée comme un phénomène de combustion ou comme le résultat de dédoublements organiques, prenait naissance dans l'intimité

1. Chrétien, *Dictionn. des sc. méd.*, art. Foie, 4e série, t. II, p. 595.
2. Brouardel. L'urée et le foie, etc. *Archives de physiol.*, 1876. — Michel. *Gaz. hebdomad.*, 1877, p. 1.

considérable de l'urée; les états
à amoindrir ou à détruire la
aiguë) produisent un abaisseme
d'urée excrétée par les urines. N
des articles suivants que cette th
d'accord avec les faits; il faut re
physiologiquement, le foie prend
génie.

6° D'après Schiff, le foie aurait
rêter au passage, de neutraliser o
toxiques absorbées dans l'intestin
porte[1]. La cellule hépatique a la
tie les alcaloïdes issus des fermen
le résultat de la digestion intestin

« Dans l'intestin, l'infection
homme et à toute heure les agen
tinale se trouvent dans la cavité i
sance à des produits toxiques
l'intoxication à des degrés dive
quente. Si cette intoxication n
encore, si elle n'est pas quotidien
est outillé pour s'en préserver.
ou transforme une partie des p
testin; le sang en brûle une parti
plus[2]. »

« Les poisons du tractus gastro-

toxines; ainsi l'infection et l'intoxication sont intimement confondues[1]. »

« L'intestin est la porte la plus largement ouverte pour les poisons d'intoxication; le foie, lui, protège l'organisme en arrêtant au passage les poisons pour les neutraliser ou les rejeter dans l'intestin[2]. »

« Ainsi donc, le foie n'est pas seulement le grenier d'abondance de l'organisme, il est aussi la place forte avancée contre l'intoxication. La connaissance du pouvoir antitoxique du foie et la connaissance de l'auto-intoxication d'origine intestinale tracent le cadre des relations pathologiques du foie et de l'intestin. » (Hanot.) Le foie arrête dans la proportion de 50 pour 100 les alloïdes végétaux (morphine, quinine, curare[3]), il arrête les substances toxiques de la bile résorbées dans l'intestin.

§ 2. CONGESTION DU FOIE

La vascularisation spéciale du foie et la richesse de son double système de capillaires interposés entre la circulation veineuse générale et le cœur sont autant de conditions favorables aux congestions de cet organe. Mais il en est de la congestion du foie comme des congestions du poumon ou des autres viscères; la description de la congestion d'un organe ne s'adresse pas à une entité morbide définie, elle s'adresse à un état morbide formé d'éléments disparates. Aussi ce chapitre de pathologie n'est-il qu'une énumération de faits dont la plupart n'ont entre eux aucun rapport, et, pour essayer de grouper ces faits, il est d'usage de les réunir en deux classes, suivant qu'ils appartiennent aux congestions dites *actives* (*fluxions*) ou aux congestions dites *passives* (*stases*).

1. Hanot. Rapports de l'intestin et du foie. *Congrès français de méd.*, 1895, p. 96.
2. Bouchard. *Auto-intoxication*, p. 309.
3. Roger. *Action du foie sur les poisons*. Th. de Paris, 1887.

Congestion active. Fluxion.
fluxion est déterminée par un e
vaisseaux afférents (veines port
réplétion de ces vaisseaux, le vo
proportion notable. Les repas co
l'usage des boissons spiritueuse
la circulation porte, excitent la
quent la vaso-dilatation et favori
j'en dirai autant des affections
culose) et du gros intestin (dyse
foie par les substances irritan
charriées par le *sang porte*. La
quente dans les fièvres interm
rémittentes à forme bilieuse des
elle est le premier stade de cer
(cirrhose, hépatite). La suppressi
hémorrhoïdaire peut détermine
L'accès de *goutte* est quelquefoi
du foie.

Au nombre des causes qui pro
foie, je citerai les troubles dyspe
les auto-intoxications d'origine g
allons retrouver à l'un des chap
la pathogénie des cirrhoses.

La dilatation de l'estomac ren
la congestion hépatique. Sur 38

il y a parfois une teinte subictérique ou urobilinique, l'urine contient de l'urobiline ou des pigments biliaires, le foie est sensible à la pression, il est augmenté de volume, il déborde les fausses côtes, et la percussion dénote une augmentation de plusieurs centimètres de son diamètre vertical.

Cette tuméfaction augmente ou diminue, elle est sujette aux récidives, elle est parfois la première phase d'une cirrhose commençante.

Le *traitement* des fluxions hépatiques varie suivant la cause qui leur a donné naissance.

§ 3. CONGESTION PASSIVE — FOIE CARDIAQUE

Pathogénie. — La congestion passive du foie est déterminée par un accès de pression dans les vaisseaux efférents (veines sus-hépatiques, veine cave). Cette stase veineuse est due à des causes multiples : aux maladies du cœur (lésions de l'orifice mitral et de l'orifice tricuspide [1]), aux maladies des poumons qui diminuent le champ de l'hématose (emphysème, sclérose), aux tumeurs intrathoraciques qui gênent la circulation de la veine cave inférieure. Mais, de toutes ces causes, la plus fréquente a pour origine les lésions de l'*orifice mitral* et les altérations de la *fibre musculaire cardiaque*. Quand les lésions mitrales sont mal compensées, quand le muscle cardiaque est atteint, quand l'oreillette gauche se vide mal ou incomplètement, il en résulte un engorgement qui s'étend à toute la petite circulation, aux vaisseaux du poumon, au ventricule droit et à l'oreillette droite ; cette stase sanguine gêne la circulation en retour de la veine cave inférieure et des veines sus-hépatiques, d'où l'engorgement du foie et sa congestion. Cette congestion, passagère d'abord, finit par devenir permanente et provoque des modifications anatomiques, qu'on désigne, par abréviation, sous le nom de *foie cardiaque*.

1. Parmentier. *Foie cardiaque*. Th. de Paris, 1890.

Il ne faudrait pas exagérer la valeur de cette théorie mécanique du foie cardiaque, telle qu'elle a été créée par Beau et Gendrin. Les conditions défectueuses d'hydraulique dues à la lésion cardiaque ont certainement une large part dans la détermination des altérations hépatiques, mais la gêne mécanique de la circulation *n'est pas seule en cause*. Il n'est pas rare de voir des gens atteints de maladie de cœur chez lesquels le foie est atteint, *avant* que les circulations intermédiaires, celle du poumon, par exemple, et avant que la circulation périphérique (œdème des jambes) aient éprouvé le *contre-coup*[1] de la lésion cardiaque. On dirait en pareil cas que le foie, devenu sous l'influence des causes multiples un organe de *minoris resistentiæ*, est plus apte que les autres organes à se ressentir des lésions cardiaques.

Ces considérations sont absolument applicables aux auto-intoxications d'origine intestinale, aux dyspepsies gastro-intestinales prolongées, à l'alcoolisme, à l'impaludisme, à la lithiase biliaire, à l'artério-sclérose plus ou moins généralisée. Le foie reçoit d'autant mieux le contre-coup des lésions cardiaques, qu'il est préparé par des associations.

Symptômes. — Le tableau clinique du foie cardiaque présente des aspects différents. Choisissons les types les plus habituels : dans une première variété, la lésion cardiaque est encore peu avancée, le malade a quelques palpitations, il ne peut ni monter un escalier ni marcher vite sans être essoufflé, l'œdème malléolaire est habituel mais rien de tout cela n'est encore grave. Puis voilà qu'à la suite de fatigues, d'excès de boissons, de repas copieux, ou même sans cause appréciable, le malade éprouve des troubles digestifs, du ballonnement du ventre, une pesanteur au foie ; il se plaint de douleurs vives à l'hypochondre droit, il a « comme une barre sur le ventre ». L'oppression et l'arythmie cardiaque augmentent d'intensité, comme si le foie retentissait à son tour sur la circulation cardio-pulmo-

1. Bondu. *De l'influence des maladies du cœur sur les maladies du foie et réciproquement*. Paris, 1885.

naire (Potain). En examinant le malade, on constate une teinte subictérique des conjonctives et du visage, ictère vrai, ou ictère hémaphéique, les urines ne contenant pas toujours de pigment biliaire. Le foie est *volumineux et douloureux* à la pression. Il n'y a pas d'ascite, mais l'œdème des membres inférieurs fait des progrès. A l'auscultation du cœur, on trouve une lésion mitrale ; aux poumons, on perçoit des râles de congestion et d'œdème aux deux bases. Les urines sont peu abondantes et d'une coloration rouge brun, on y constate rarement les réactions de l'ictère biliphéique, elles contiennent de l'urobiline, un pigment brunâtre ; elles donnent la réaction de l'ictère hémaphéique.

Voilà bien le *foie cardiaque*. A cette période le foie est gros et peu induré ; il n'est encore que congestionné : c'est le *foie muscade* ; il ne deviendra dur et cirrhotique que plus tard (atrophie rouge), si la lésion hépatique persiste ou si elle se complique de nouvelles altérations. Mais qu'on agisse efficacement, qu'on applique des sangsues ou des ventouses scarifiées à la région hépatique, qu'on soumette le malade au régime lacté, au vin diurétique, à la digitale à faible dose, et en peu de temps cette poussée congestive du foie va s'amender ou disparaître, non pas sans laisser quelque reliquat, mais le danger est momentanément conjuré de ce côté.

Chez un autre malade les choses se passent autrement : celui-ci n'en est pas au début des accidents hépatiques, sa lésion mitrale est déjà d'ancienne date et son muscle cardiaque perd sa vigueur ; il s'achemine lentement vers l'asystolie ; les poumons sont fortement congestionnés, les reins fonctionnent mal, les urines sont foncées et contiennent du pigment brunâtre, la teinte ictérique des téguments est plus nettement accentuée, les œdèmes tendent à se généraliser. On percute le foie, on le palpe pour en délimiter le contour : il est dur et douloureux ; son volume est accru ou normal, souvent même une *ascite* assez abondante ne permet pas d'en préciser exactement les limites. Le traitement indiqué plus haut est mis en vigueur, mais il


quelle est la nature
cardiaque.

En somme, la co
passagère avant de
considérable pendant
tions de pesanteur et
subictérique de la pea
symptômes qui font r
souvent même très se
volume. Plus tard, le
lume, les désordres de
fréquente, et l'on voit
ptômes d'*ictère grave*.

Chez certains cardiaq
précoces et devancent le
ladie du cœur; chez d'a
reflux du sang jusqu'au f
hépatiques (Potain)[1].

Anatomie pathologique.
se présente sous des asp
laquelle on l'examine. A u
gestionné, hypertrophié, il
chaut s'arrondit et sa sur
lobules sont augmentés de
d'îlots, *rouges* au centre et
double coloration

veine sus-hépatique, à l'élargissement et à la réplétion des capillaires qui l'avoisinent, aux modifications des cellules hépatiques, aplaties et atrophiées, dont le protoplasma est souvent encombré de granulations pigmentaires et de cristaux d'hématoïdine[1]. La partie périphérique du lobule est grisâtre et opaque, parce qu'elle est anémiée, relativement à la partie centrale, et parce que beaucoup de cellules hépatiques sont sphériques et riches en granulations graisseuses, le sang des veines portes stagnant à la périphérie du lobule, et abandonnant aux cellules périphériques la graisse qui vient de la digestion.

A une période plus avancée, le foie peut s'atrophier (*atrophie rouge*), sa surface devient légèrement granuleuse et la double coloration des îlots est moins nettement délimitée. Au microscope, on constate que la veine centrale et les capillaires centraux sont dilatés et gorgés de sang, au point de ressembler aux tumeurs sanguines du foie, d'où le nom d'atrophie rouge, donné à cette phase du foie cardiaque. Les cellules hépatiques de la zone centrale ont en partie disparu, et sont remplacées par un tissu conjonctif de nouvelle formation (sclérose centrale) avec périphlébite, et épaississement de la tunique externe du vaisseau[2]. Aussi le foie est-il induré, et cette transformation du foie cardiaque congestif en foie cardiaque conjonctif et scléreux a valu à la lésion la dénomination de *cirrhose cardiaque*.

Certains auteurs n'admettent pas cette sclérose centrale du lobule hépatique, ou du moins ils la considèrent comme inconstante, rudimentaire et limitée aux seules parois de la veine sus-hépatique, tandis qu'il y a, disent-ils, à la périphérie du lobule hépatique, une sclérose qui accompagne les ramifications de la veine porte et qui n'est pas sans analogie avec les lésions de la cirrhose atrophique de Laënnec. Ainsi comprise, la cirrhose du foie cardiaque serait une cirrhose *bi-veineuse*, et le lobule hépatique serait

1. Vulpian. *Soc. de biol.*, 1858, p. 145.
2. Cornil et Ranvier. *Man. d'histol.*, p. 377 et 430.

envahi de tous côtés : à son *centre*, au niveau de la veine hépatique, et à sa périphérie au niveau des veines porte. On trouverait enfin de *l'endo-périartérite* des artérioles hépatiques. Cette opinion a été soutenue par Wickham Legg[1] et défendue par Talamon[2].

Des travaux récents ont rendu à chacune de ces altérations leur juste valeur. On trouve en effet des altérations de sclérose péri-lobulaire et des traces d'endo-périartérite au nombre des lésions du foie cardiaque, mais cette sclérose périphérique n'est pas directement associée aux lésions du foie cardiaque proprement dites, ce sont des lésions scléreuses surajoutées et qui font partie d'un processus scléreux plus généralisé. Ainsi, pour prendre des exemples, les malades atteints de ces formes bâtardes de cirrhose cardiaque sont en même temps, ou des brightiques ou des alcooliques, et ont par conséquent des lésions d'artério-sclérose plus ou moins généralisées. Mais la lésion caractéristique du foie cardiaque, foie muscade (période d'ectasie vasculaire) et le foie cirrhotique (période de formation conjonctive), cette lésion a pour siége dominant le centre du lobule hépatique, c'est-à-dire le domaine des veines sus-hépatiques. Les lésions sont plus ou moins étendues, suivant que le processus qui détermine le foie cardiaque est cortical, sous-capsulaire ou généralisé.

Au milieu « de ce *remaniement* complet du parenchyme hépatique » (Chauffard), l'aspect des coupes, à l'examen histologique, présente en quelques points des particularités qui ont été bien étudiées par Sabourin. On voit des îlots hépatiques qui ont pour centre, non plus une veine sus-hépatique, mais un espace porto-biliaire, et, autour de ces îlots, des zones d'atrophie trabéculaire forment un réseau dans lequel on retrouve, aux points de convergence, les veines sus-hépatiques. Le type du lobule hépatique normal

1. On the histology of the nutmeg liver. *Med.-chir. trans.*, 1865, p. 545.
2. *Foie cardiaque*, Paris, 1881. — De Beurmann et Sabourin. Foie cardiaque. *Revue de méd.*, janvier 1886. — Gaume. Foie cardiaque. *Arch. de méd.*, septembre 1887.

est donc renversé; le canal porto-biliaire forme actuellement le centre de la figure, c'est un type « de foie interverti ».

Les lésions du foie cardiaque sont quelquefois accompagnées de catarrhe des radicules biliaires avec ictère consécutif.

Le *traitement* de la congestion passive du foie consiste à abaisser la pression sanguine dans les veines cave et sus-hépatiques : les boissons diurétiques, le *régime lacté* sur lequel j'insiste tout spécialement, le vin diurétique de Trousseau, la digitale, les sangsues à l'anus, les *ventouses scarifiées à la région du foie*, les purgatifs salins, les eaux de Vichy, de Carlsbad, de Tharasp, sont les moyens mis en usage.

§ I. DES CIRRHOSES DU FOIE EN GÉNÉRAL

On a conservé le mot de *cirrhose* pour se conformer à l'usage établi par Laënnec. Les cirrhoses du foie, autrement dit les scléroses ou *hépatites chroniques*, forment une large part de la pathologie de cet organe; elles sont constituées par l'exubérance et par la transformation du tissu conjonctif normal, qui s'étend de la capsule de Glisson aux lobules hépatiques et à l'intérieur de ces lobules. A la première période de son évolution, le tissu de sclérose est un tissu embryonnaire formé d'éléments analogues aux leucocytes. Dans ce tissu conjonctif embryonnaire apparaissent des cellules plates, des faisceaux de fibrilles, et le processus morbide poursuivant son évolution aboutit à un tissu morbide qui est, suivant le cas, plus ou moins envahissant, plus ou moins dense, plus ou moins fibreux et rétractile.

La formation du tissu de cirrhose n'est pas livrée au hasard; le tissu scléreux ne naît pas ici ou là, d'une façon indéterminée : il est presque toujours *systématique* dans son envahissement. Ainsi, selon le cas, la cirrhose suit le trajet des veines, des canalicules biliaires et des artérioles. La cirrhose veineuse est associée soit aux lésions de la

n'est pas rare de voir des gens att
chez lesquels le foie est atteint, *a*
intermédiaires, celle du poumon, p
la circulation périphérique (œdème
le contre-coup [1] de la lésion cardia
cas que le foie, devenu sous l'influ
un organe de *minoris resistentiæ*, es
organes à se ressentir des lésions
Ces considérations sont absolume
intoxications d'origine intestinale,
intestinales prolongées, à l'alcoolis
lithiase biliaire, à l'artério-sclérose
lisée. Le foie reçoit d'autant mieux l
cardiaques, qu'il est préparé par d

Symptômes. — Le tableau clin
présente des aspects différents. C
plus habituels : dans une première
que est encore peu avancée, le r
tations, il ne peut ni monter un
sans être essoufflé, l'œdème mallé
rien de tout cela n'est encore grav
de fatigues, d'excès de boissons, de
sans cause appréciable, le malad
digestifs, du ballonnement du ve
foie ; il se plaint de douleurs vives
a « comme une barre sur le ve

naire (Potain). En examinant le malade, on constate une teinte subictérique des conjonctives et du visage, ictère vrai, ou ictère hémaphéique, les urines ne contenant pas toujours de pigment biliaire. Le foie est *volumineux et douloureux* à la pression. Il n'y a pas d'ascite, mais l'œdème des membres inférieurs fait des progrès. A l'auscultation du cœur, on trouve une lésion mitrale; aux poumons, on perçoit des râles de congestion et d'œdème aux deux bases. Les urines sont peu abondantes et d'une coloration rouge brun, on y constate rarement les réactions de l'ictère biliphéique, elles contiennent de l'urobiline, un pigment brunâtre; elles donnent la réaction de l'ictère hémaphéique.

Voilà bien le *foie cardiaque*. A cette période le foie est gros et peu induré; il n'est encore que congestionné : c'est le *foie muscade*; il ne deviendra dur et cirrhotique que plus tard (atrophie rouge), si la lésion hépatique persiste ou si elle se complique de nouvelles altérations. Mais qu'on agisse efficacement, qu'on applique des sangsues ou des ventouses scarifiées à la région hépatique, qu'on soumette le malade au régime lacté, au vin diurétique, à la digitale à faible dose, et en peu de temps cette poussée congestive du foie va s'amender ou disparaître, non pas sans laisser quelque reliquat, mais le danger est momentanément conjuré de ce côté.

Chez un autre malade les choses se passent autrement : celui-ci n'en est pas au début des accidents hépatiques, sa lésion mitrale est déjà d'ancienne date et son muscle cardiaque perd sa vigueur; il s'achemine lentement vers l'asystolie; les poumons sont fortement congestionnés, les reins fonctionnent mal, les urines sont foncées et contiennent du pigment brunâtre, la teinte ictérique des téguments est plus nettement accentuée, les œdèmes tendent à se généraliser. On percute le foie, on le palpe pour en délimiter le contour : il est dur et douloureux; son volume est accru ou normal, souvent même une *ascite* assez abondante ne permet pas d'en préciser exactement les limites. Le traitement indiqué plus haut est mis en vigueur, mais il

passagère avant de deven
considérable pendant les a
tions de pesanteur et de dou
subictérique de la peau, les
symptômes qui font raremen
souvent même très sensible
volume. Plus tard, le foie c
lume, les désordres devienn
fréquente, et l'on voit surv
ptômes d'*ictère grave*.

Chez certains cardiaques,
précoces et devancent les aut
ladie du cœur; chez d'autres
reflux du sang jusqu'au foie
hépatiques (Potain)[1].

Anatomie pathologique. —
se présente sous des aspects
laquelle on l'examine. A une
gestionné, hypertrophié, il pès
chant s'arrondit et sa surface
lobules sont augmentés de
d'îlots, *rouges* au centre et *gri*
double coloration, qui n'est
normal, donne au foie un aspe
à la noix muscade, d'où le nor
croscope, on se rend

veine sus-hépatique, à l'élargissement et à la réplétion des capillaires qui l'avoisinent, aux modifications des cellules hépatiques, aplaties et atrophiées, dont le protoplasma est souvent encombré de granulations pigmentaires et de cristaux d'hématoïdine[1]. La partie périphérique du lobule est grisâtre et opaque, parce qu'elle est anémiée, relativement à la partie centrale, et parce que beaucoup de cellules hépatiques sont sphériques et riches en granulations graisseuses, le sang des veines portes stagnant à la périphérie du lobule, et abandonnant aux cellules périphériques la graisse qui vient de la digestion.

A une période plus avancée, le foie peut s'atrophier (*atrophie rouge*), sa surface devient légèrement granuleuse et la double coloration des îlots est moins nettement délimitée. Au microscope, on constate que la veine centrale et les capillaires centraux sont dilatés et gorgés de sang, au point de ressembler aux tumeurs sanguines du foie, d'où le nom d'atrophie rouge, donné à cette phase du foie cardiaque. Les cellules hépatiques de la zone centrale ont en partie disparu, et sont remplacées par un tissu conjonctif de nouvelle formation (sclérose centrale) avec périphlébite, et épaississement de la tunique externe du vaisseau[2]. Aussi le foie est-il induré, et cette transformation du foie cardiaque congestif en foie cardiaque conjonctif et scléreux a valu à la lésion la dénomination de *cirrhose cardiaque*.

Certains auteurs n'admettent pas cette sclérose centrale du lobule hépatique, ou du moins ils la considèrent comme inconstante, rudimentaire et limitée aux seules parois de la veine sus-hépatique, tandis qu'il y a, disent-ils, à la périphérie du lobule hépatique, une sclérose qui accompagne les ramifications de la veine porte et qui n'est pas sans analogie avec les lésions de la cirrhose atrophique de Laënnec. Ainsi comprise, la cirrhose du foie cardiaque serait une cirrhose *bi-veineuse*, et le lobule hépatique serait

1. Vulpian. *Soc. de biol.*, 1858, p. 145.
2. Cornil et Ranvier. *Man. d'histol.*, p. 377 et 430.

envahi de tous *côtés* : à son centre, au niveau de la veine hépatique, et à sa périphérie au niveau des veines portes. On trouverait enfin de *l'endo-périartérite* des artérioles hépatiques. Cette opinion a été soutenue par Wickham Legg[1] et défendue par Talamon[2].

Des travaux récents ont rendu à chacune de ces altérations leur juste valeur. On trouve en effet des altérations de sclérose péri-lobulaire et des traces d'endo-périartérite au nombre des lésions du foie cardiaque, mais cette sclérose périphérique n'est pas directement associée aux lésions du foie cardiaque proprement dites, ce sont des lésions scléreuses surajoutées et qui font partie d'un processus scléreux plus généralisé. Ainsi, pour prendre des exemples, les malades atteints de ces formes bâtardes de cirrhose cardiaque sont en même temps, ou des brightiques ou des alcooliques, et ont par conséquent des lésions d'artério-sclérose plus ou moins généralisées. Mais la lésion caractéristique du foie cardiaque, foie muscade (période d'ectasie vasculaire) et le foie cirrhotique (période de formation conjonctive), cette lésion a pour siège dominant le centre du lobule hépatique, c'est-à-dire le domaine des veines sus-hépatiques. Les lésions sont plus ou moins étendues, suivant que le processus qui détermine le foie cardiaque est cortical, sous-capsulaire ou généralisé.

Au milieu « de ce *remaniement* complet du parenchyme hépatique » (Chauffard), l'aspect des coupes, à l'examen histologique, présente en quelques points des particularités qui ont été bien étudiées par Sabourin. On voit des îlots hépatiques qui ont pour centre, non plus une veine sus-hépatique, mais un espace porto-biliaire, et, autour de ces îlots, des zones d'atrophie trabéculaire forment un réseau dans lequel on retrouve, aux points de convergence, les veines sus-hépatiques. Le type du lobule hépatique normal

1. On the histology of the nutmeg liver. *Med.-chir. trans.*, 1865, p. 345.
2. *Foie cardiaque*, Paris, 1881. — De Beurmann et Sabourin. Foie cardiaque. *Revue de méd.*, janvier 1886. — Gaume. Foie cardiaque. *Arch. de méd.*, septembre 1887.

est donc renversé; le canal porto-biliaire forme actuellement le centre de la figure, c'est un type « de foie interverti ».

Les lésions du foie cardiaque sont quelquefois accompagnées de catarrhe des radicules biliaires avec ictère consécutif.

Le *traitement* de la congestion passive du foie consiste à abaisser la pression sanguine dans les veines cave et sus-hépatiques : les boissons diurétiques, le *régime lacté* sur lequel j'insiste tout spécialement, le vin diurétique de Trousseau, la digitale, les sangsues à l'anus, les *ventouses scarifiées à la région du foie*, les purgatifs salins, les eaux de Vichy, de Carlsbad, de Tharasp, sont les moyens mis en usage.

§ 4. DES CIRRHOSES DU FOIE EN GÉNÉRAL

On a conservé le mot de *cirrhose* pour se conformer à l'usage établi par Laënnec. Les cirrhoses du foie, autrement dit les scléroses ou *hépatites chroniques*, forment une large part de la pathologie de cet organe; elles sont constituées par l'exubérance et par la transformation du tissu conjonctif normal, qui s'étend de la capsule de Glisson aux lobules hépatiques et à l'intérieur de ces lobules. A la première période de son évolution, le tissu de sclérose est un tissu embryonnaire formé d'éléments analogues aux leucocytes. Dans ce tissu conjonctif embryonnaire apparaissent des cellules plates, des faisceaux de fibrilles, et le processus morbide poursuivant son évolution aboutit à un tissu morbide qui est, suivant le cas, plus ou moins envahissant, plus ou moins dense, plus ou moins fibreux et rétractile.

La formation du tissu de cirrhose n'est pas livrée au hasard; le tissu scléreux ne naît pas ici ou là, d'une façon indéterminée : il est presque toujours *systématique* dans son envahissement. Ainsi, selon le cas, la cirrhose suit le trajet des veines, des canalicules biliaires et des artérioles. La cirrhose veineuse est associée soit aux lésions de la



tères particulières.

Division. — Les scléroses du
rales, primitives ou secondaires,
maladies telles que la syphilis,
le diabète, l'artério-sclérose, les
rein.

A. Les scléroses partiel-
secondaires

Ce sont là des exemples de scléroses partielles, secondaires, dans lesquelles l'évolution exubérante du tissu conjonctif n'offre qu'un médiocre intérêt.

B. La sclérose évolue dans quelques circonstances en même temps qu'une autre lésion du foie. On rencontre des foies *gras* qui sont également sclérosés, et à côté de cellules remplies de graisse on voit une hyperplasie du tissu conjonctif qui pénètre parfois à l'intérieur du lobule; le foie est induré, lisse à la coupe et volumineux. Nous décrirons plus loin un type de cette variété, sous le nom de *cirrhose graisseuse hypertrophique* (type Hutinel-Sabourin). Nous décrirons également la cirrhose associée à la *tuberculose* du foie. Quand la sclérose se combine avec la dégénérescence *amyloïde*, le foie n'a pas l'énorme volume de l'amyloïde pure, il peut même être au-dessous du volume normal.

C. Il y a des scléroses *secondaires*, *bâtardes*, dans lesquelles la lésion du foie est associée aux lésions du cœur et du rein. J'ai décrit ailleurs les altérations du foie qu'on désigne sous le nom de *foie cardiaque* et de *cirrhose cardiaque*, je n'y reviens pas. Nous verrons plus tard, au sujet des maladies du rein, qu'il y a des cirrhoses hépatiques qui accompagnent le processus si complexe de la *maladie de Bright*. Ces cirrhoses, ainsi que la cirrhose *paludéenne* et la cirrhose *diabétique*, seront décrites au moment voulu.

D. Pour le moment je limite l'étude des cirrhoses du foie aux hépatites chroniques qui forment des variétés bien définies, à savoir : la cirrhose atrophique de Laënnec, la cirrhose alcoolique hypertrophique, la cirrhose hypertrophique biliaire, la cirrhose syphilitique; et encore, quelques-unes de ces variétés, nous le verrons, ne sont-elles pas toujours nettement tranchées, car elles peuvent donner naissance à des formes mixtes ou intermédiaires.

E. L'*adénome* est dans quelques cas associé aux lésions cirrhotiques. Parfois l'adénome est discret; parfois il prend une place importante, il devient prépondérant.

La question de la *régénération* du foie devra également nous occuper (*hyperplasie compensatrice*).

atrophique. Laën
de *cirrhose* (κιῤῥός, roux), à caus
sente souvent le foie cirrhotique.
soit insuffisante, puisqu'elle ne
inconstants et peu saillants de la
lui substituer les désignations de
d'*hépatite* chonique, je la conser
conformer à l'usage. Laënnec s'é
de la lésion, car la cirrhose repr
production qu'il appelait « les ci
analogues au squirrhe; mais sur
description est typique, et c'est a
sion qu'il esquisse à grands traits,
premier coup, les caractères et l'é
inconnue avant lui[1]! Aussi, Hanot
ration de donner à cette maladie
Laënnec.

Dès 1827, l'illustre Bright, ains
Chauffard, avait sur l'hépatie scl
positives; comme causes il signa
lésions il décrit les altérations du foi
la sclérose de l'intestin, et les pl

1. A l'autopsie, dit Laënnec, « le foie rédu
trouvait caché dans la région qu'il occupe;
ment composé d'une multitude de grains
chènevis ou de millet, de couleur jaune ou

reproduisent plusieurs types de cirrhoses. Il voit que ces lésions « produisent une obstruction très générale de la circulation à travers les branches de la veine porte, et deviennent ainsi la cause immédiate de l'ascite, indépendamment des conditions morbides qui peuvent résulter pour le sang de ce fait, qu'il n'a pas abandonné dans le foie les substances qui doivent être éliminées par la sécrétion biliaire ».

Avec Kiernan[1], l'anatomie pathologique de la cirrhose fait un pas décisif. L'auteur anglais, dans ses remarquables *Recherches sur la structure du foie*, démontre l'existence normale d'une trame conjonctive qui entoure et pénètre le lobule hépatique, et il attribue au développement anormal de cette trame le processus de la cirrhose. La thèse d'agrégation de Gubler[2], qui date de 1853, résume les idées en vogue à cette époque; elle nous montre que jusque-là, à quelques exceptions près, on n'admettait qu'une seule variété de cirrhose, celle qui aboutit à l'atrophie du foie; nous y voyons que le foie cirrhosé peut bien se montrer sous la forme hypertrophique, mais pendant longtemps encore la *cirrhose atrophique* de Laënnec fut seule bien connue.

Cependant on rencontrait, dans les autopsies, des foies *gros* et cirrhosés, qui n'avaient nullement l'aspect de la cirrhose vulgaire, mais comme on était convaincu que la cirrhose, même quand elle commence par une période hypertrophique, doit finir par une période atrophique, on considérait tous les foies volumineux comme représentant la phase initiale d'une cirrhose vulgaire, le processus morbide débutant par l'hypertrophie de l'organe et aboutissant à son atrophie. Du reste cette manière de voir a été encore admise et professée par quelques auteurs allemands (Birch-Hirschfeld). Cette interprétation consacre une erreur. Je ne dis pas que la cirrhose atrophique ne puisse débuter par une phase morbide qui augmente momentanément le

1. Kiernan. *Philosophical Transactions*, 1833.
2. *Théorie de la cirrhose*. Paris, 1853.

cirrhoses.

L'autonomie des cirrhoses ... vue par Requin[1] et nette... cond[2] l'avait observée et dé... chez nous qu'à partir du ... mémoire où l'auteur mit e... de cette affection, et lui a... ques précédemment indiqué...

A dater de cette époque, l... de texte à de nombreux trav... tion du tissu scléreux. Corn... dilatation des canicules biliair... biliaire intra et extra-lobulair... travail, démontre que l'infla... biliaires des espaces portes est ... et il crée définitivement la cir... telle que nous la connaisson... Hanot).

D'autre part, des expériences ... plétées par Charcot et Gombault ... ture permanente du canal chol... animaux une angiocholite, une ...

1. *Union méd.*, 1849.
2. *Medic. Times*, p. 541, décembre 18...
3. Jaccoud. *Clin. méd.*, 1867, p. 515.
4. *Union méd.*, 187...

cutivement une hyperplasie conjonctive un peu analogue à celles des foies atteints de cirrhose hypertrophique biliaire.

Alors, la cirrhose hypertrophique biliaire jouit d'une telle faveur qu'elle semble former une espèce absolument distincte à laquelle on ne doit pas toucher; sa pathogénie, ses caractères anatomiques et cliniques la différencient de la cirrhose atrophique de Laënnec et sont si fortement accentués, qu'il ne paraît pas possible de tenter entre ces deux espèces le moindre rapprochement. Sous une forme claire et consise on formule ainsi leurs caractères distintifs :

1° La *cirrhose atrophique* de Laënnec est d'*origine veineuse* (nous dirons aujourd'hui, *bi-veineuse*, péri-portale et sus-hépatique). Cette cirrhose est annulaire, multilobulaire et extra-lobulaire. Le foie est atrophié, déformé et granuleux. Les caractères cliniques sont les suivants : ascite, développement d'une circulation abdominale supplémentaire, hémorrhagies fréquentes, absence d'ictère, durée moyenne de 12 à 18 mois.

2° La *cirrhose hypertrophique biliaire* est d'*origine biliaire*, c'est-à-dire que le processus débute par une angio-cholite des petits conduits biliaires. La sclérose est mono-lobulaire, insulaire, extra- et intra-lobulaire. Le foie est très volumineux et non déformé. Les caractères cliniques sont les suivants ; ictère progressif et persistant, accroissement énorme du foie ; grosse rate, absence d'ascite et de circulation abdominale supplémentaire : peu d'hémorrhagies, durée moyenne de trois à huit ans. Ces deux cirrhoses forment-elles réellement deux espèces distinctes, la scission doit-elle être aussi nettement accentuée, leurs lésions et leurs symptômes ne sont-ils pas souvent combinés, ne peuvent-ils pas donner naissance à des formes mixtes et variées ? Telles sont les questions auxquelles j'essayerai de répondre, mais je le dis à l'avance :

1° A côté de la cirrhose atrophique de Laënnec il y a place pour d'autres variétes de foie cirrhosé avec atrophie.

2° A côté de la cirrhose hypertrophique biliaire, il y a

distinctes.

L'autonomie des *cirrhoses hy*
vue par Requin [1] et netteme
coud [3] l'avait observée et discut
chez nous qu'à partir du mém
mémoire où l'auteur mit en re
de cette affection, et lui assig
ques précédemment indiqués pa

A dater de cette époque, la ci
de texte à de nombreux travaux
tion du tissu scléreux. Cornil [6]
dilatation des canicules biliaires
biliaire intra et extra-lobulaire.
travail, démontre que l'inflamm
biliaires des espaces portes est le
et il crée définitivement la cirrho
telle que nous la connaissons
Hanot).

D'autre part, des expériences ent
plétées par Charcot et Gombault [8],
ture permanente du canal cholédo
animaux une angiocholite, une pé

1. *Union méd.*, 1849.
2. *Medic. Times*, p. 341, décembre 1856.
3. Jaccoud. *Clin. méd.*, 1867, p. 313.
4. *Union méd.*

cutivement une hyperplasie conjonctive un peu analogue à celles des foies atteints de cirrhose hypertrophique biliaire.

Alors, la cirrhose hypertrophique biliaire jouit d'une telle faveur qu'elle semble former une espèce absolument distincte à laquelle on ne doit pas toucher; sa pathogénie, ses caractères anatomiques et cliniques la différencient de la cirrhose atrophique de Laënnec et sont si fortement accentués, qu'il ne paraît pas possible de tenter entre ces deux espèces le moindre rapprochement. Sous une forme claire et consise on formule ainsi leurs caractères distintifs;

1° La *cirrhose atrophique* de Laënnec est d'*origine veineuse* (nous dirons aujourd'hui, *bi-veineuse*, péri-portale et sus-hépatique). Cette cirrhose est annulaire, multilobulaire et extra-lobulaire. Le foie est atrophié, déformé et granuleux. Les caractères cliniques sont les suivants : ascite, développement d'une circulation abdominale supplémentaire, hémorrhagies fréquentes, absence d'ictère, durée moyenne de 12 à 18 mois.

2° La *cirrhose hypertrophique biliaire* est d'*origine biliaire*, c'est-à-dire que le processus débute par une angio-cholite des petits conduits biliaires. La sclérose est mono-lobulaire, insulaire, extra- et intra-lobulaire. Le foie est très volumineux et non déformé. Les caractères cliniques sont les suivants ; ictère progressif et persistant, accroissement énorme du foie ; grosse rate, absence d'ascite et de circulation abdominale supplémentaire : peu d'hémorrhagies, durée moyenne de trois à huit ans. Ces deux cirrhoses forment-elles réellement deux espèces distinctes, la scission doit-elle être aussi nettement accentuée, leurs lésions et leurs symptômes ne sont-ils pas souvent combinés, ne peuvent-ils pas donner naissance à des formes mixtes et variées? Telles sont les questions auxquelles j'essayerai de répondre, mais je le dis à l'avance :

1° A côté de la cirrhose atrophique de Laënnec il y a place pour d'autres variétes de foie cirrhosé avec atrophie.

2° A côté de la cirrhose hypertrophique biliaire, il y a

place pour d'autres formes de cirrhose hypertrophique avec ou sans ictère.

3° Entre la cirrhose bi-veineuse atrophique et la cirrhose hypertrophique biliaire type il y a place pour des formes *intermédiaires*. Cette discussion sera entreprise au sujet des *cirrhoses mixtes*, à l'un des chapitres suivants.

§ 5. CIRRHOSES VEINEUSES
CIRRHOSE ATROPHIQUE DE LAËNNEC
CIRRHOSE PAR AUTO-INTOXICATION GASTRO-INTESTINALE

Occupons-nous d'abord de la cirrhose atrophique de Laënnec, sur laquelle se concentre l'intérêt principal de ce chapitre. L'historique en a été retracé au chapitre précédent.

Anatomie pathologique. — *Autopsie.* — Dans la cirrhose atrophique de Laënnec le foie est toujours diminué de volume et l'atrophie porte principalement sur le lobe gauche (Frerichs). Cependant la théorie d'après laquelle la cirrhose atrophique débuterait par une période hypertrophique ne doit pas être complètement rejetée, car il est des cas, rares il est vrai, où la phase initiale congestive accroît le volume de l'organe. A une période avancée, le foie est totalement *déformé* et *atrophié*, parfois même il ne pèse plus que 700 ou 800 grammes au lieu de 1450, son poids normal. Sa coloration est brune, rousse (κιῤῥός, roux), jaunâtre, grisâtre, suivant la prédominance des éléments biliaires ou graisseux. Le bord du foie n'est plus tranchant, il est mousse et souvent labouré par des brides fibreuses qui tendent à le segmenter. La surface du foie est bosselée, lobulée, *granuleuse*, hérissée de petites masses dures, mamelonnées, d'un jaune roux (cirrhoses de Laënnec), du volume d'une tête d'épingle, d'une lentille, d'un pois, d'une noisette. Ces *granulations* sont formées par des amas plus ou moins considérables de lobules hépatiques, entourés de tractus fibreux de tissu conjonctif sclérosé. On voit mieux ces détails quand on a enlevé la capsule de Glisson, généralement adhérente,

opaque et épaissie. Parfois les granulations ressemblent à de grosses têtes de clous, d'où le nom de *foie clouté* donné par les Anglais. Dans quelques cas le parenchyme étranglé et énucléé par les zones sclérogènes fait saillie sous forme de chou-fleur [1], le foie est divisé en lobes par les tractus fibreux ; c'est le *foie lobé*.

Le tissu de foie cirrhosé se déchire difficilement, il est dur, il crie sous le scalpel, l'ongle l'entame à peine, et à la coupe on retrouve, comme à la surface, des granulations de dimensions variables, entourées par des travées de tissu fibreux qui leur forment un anneau, d'où elles émergent comme si elles allaient s'énucléer. On parvient du reste à énucléer les granulations quand on fait macérer la pièce dans l'eau.

Examen histologique. — La sclérose atrophique du foie est constituée par une hyperplasie du tissu conjonctif *aux diverses phases de son évolution* : cellules embryonnaires, cellules fusiformes, tissu fibrillaire et tissus fibreux de rétraction. Le processus débute par une néoplasie embryonnaire et aboutit à un tissu *fibreux rétractile*. Etudions la marche et l'évolution de ce processus.

Le tissu scléreux de la cirrhose atrophique naît dans les *espaces portes, au niveau des veines portes*, et au centre des lobules au niveau des *veines sus-hépatiques*. Ces deux systèmes cirrhotique, l'un périphérique, l'autre central, évoluent en même temps et sont reliés entre eux par des anastomoses nombreuses. La cirrhose est donc *biveineuse* [2].

Au milieu du tissu conjonctif scléreux qui encombre les espaces portes et qui, sur une préparation histologique, apparaît coloré en rouge par le picro-carmin, on voit des veines portes, des canalicules biliaires et des capillaires. Ce qui frappe surtout, ce sont les veines portes atteintes de phlébite et de péri-phlébite, tandis que les canalicules biliaires si prédominants dans la cirrhose hypertrophique,

1. Luzet. *Arch. de méd. expérimentale*, mars 1890.
2. Sabourin. *Revue de médecine*, 1882, p. 465.

place pour d'autres formes de cirrhose hypertrophique avec ou sans ictère.

3° Entre la cirrhose bi-veineuse atrophique et la cirrhose hypertrophique biliaire type il y a place pour des formes *intermédiaires*. Cette discussion sera entreprise au sujet des *cirrhoses mixtes*, à l'un des chapitres suivants.

§ 5. CIRRHOSES VEINEUSES
CIRRHOSE ATROPHIQUE DE LAËNNEC
CIRRHOSE PAR AUTO-INTOXICATION GASTRO-INTESTINALE

Occupons-nous d'abord de la cirrhose atrophique de Laënnec, sur laquelle se concentre l'intérêt principal de ce chapitre. L'historique en a été retracé au chapitre précédent.

Anatomie pathologique. — *Autopsie.* — Dans la cirrhose atrophique de Laënnec le foie est toujours diminué de volume et l'atrophie porte principalement sur le lobe gauche (Freichs). Cependant la théorie d'après laquelle la cirrhose atrophique débuterait par une période hypertrophique ne doit pas être complètement rejetée, car il est des cas, rares il est vrai, où la phase initiale congestive accroît le volume de l'organe. A une période avancée, le foie est totalement *déformé* et *atrophié*, parfois même il ne pèse plus que 700 ou 800 grammes au lieu de 1450, son poids normal. Sa coloration est brune, rousse (κιῤῥός, roux), jaunâtre, grisâtre, suivant la prédominance des éléments biliaires ou graisseux. Le bord du foie n'est plus tranchant, il est mousse et souvent labouré par des brides fibreuses qui tendent à le segmenter. La surface du foie est bosselée, lobulée, *granuleuse*, hérissée de petites masses dures, mamelonnées, d'un jaune roux (cirrhoses de Laënnec), du volume d'une tête d'épingle, d'une lentille, d'un pois, d'une noisette. Ces *granulations* sont formées par des amas plus ou moins considérables de lobules hépatiques, entourés de tractus fibreux de tissu conjonctif sclérosé. On voit mieux ces détails quand on a enlevé la capsule de Glisson, généralement adhérente,

opaque et épaissie. Parfois les granulations ressemblent à de grosses têtes de clous, d'où le nom de *foie clouté* donné par les Anglais. Dans quelques cas le parenchyme étranglé et énucléé par les zones sclérogènes fait saillie sous forme de chou-fleur [1], le foie est divisé en lobes par les tractus fibreux ; c'est le *foie lobé*.

Le tissu de foie cirrhosé se déchire difficilement, il est dur, il crie sous le scalpel, l'ongle l'entame à peine, et à la coupe on retrouve, comme à la surface, des granulations de dimensions variables, entourées par des travées de tissu fibreux qui leur forment un anneau, d'où elles émergent comme si elles allaient s'énucléer. On parvient du reste à énucléer les granulations quand on fait macérer la pièce dans l'eau.

Examen histologique. — La sclérose atrophique du foie est constituée par une hyperplasie du tissu conjonctif *aux diverses phases de son évolution* : cellules embryonnaires, cellules fusiformes, tissu fibrillaire et tissus fibreux de rétraction. Le processus débute par une néoplasie embryonnaire et aboutit à un tissu *fibreux rétractile*. Étudions la marche et l'évolution de ce processus.

Le tissu scléreux de la cirrhose atrophique naît dans les *espaces portes, au niveau des veines portes*, et au centre des lobules au niveau des *veines sus-hépatiques*. Ces deux systèmes cirrhotique, l'un périphérique, l'autre central, évoluent en même temps et sont reliés entre eux par des anastomoses nombreuses. La cirrhose est donc *biveineuse* [2].

Au milieu du tissu conjonctif scléreux qui encombre les espaces portes et qui, sur une préparation histologique, apparaît coloré en rouge par le picro-carmin, on voit des veines portes, des canalicules biliaires et des capillaires. Ce qui frappe surtout, ce sont les veines portes atteintes de phlébite et de péri-phlébite, tandis que les canalicules biliaires si prédominants dans la cirrhose hypertrophique,

1. Luzet. *Arch. de méd. expérimentale*, mars 1890.
2. Sabourin. *Revue de médecine*, 1882, p. 465.

où ils sont atteints d'angiocholite, sont ici relégués au second plan et beaucoup moins apparents que les veines.

Le tissu scléreux entoure, en bloc, un certain nombre de lobules hépatiques, et forme ainsi des granulations volumineuses, d'où naissent des tractus secondaires qui forment des granulations plus petites. Ces granulations, même les plus petites, sont presque toujours constituées par un *groupe* de plusieurs lobules hépatiques, d'où le nom de sclérose *multilobulaire*, et souvent entourés par un anneau de tissu scléreux : d'où le nom de sclérose *annulaire*[1].

Sur bon nombre de préparations il est impossible de s'orienter, parce que la topographie normale du lobule hépatique est totalement modifiée. Les lobules hépatiques qui constituent les granulations de la cirrhose sont plus ou moins fondus ensemble ; aussi les espaces et les fissures ne s'y voient plus comme à l'état normal, « l'orientation est rendue d'autant plus laborieuse que la veine centrale, ce point de repère par excellence dans les conditions physiologiques, est ici très difficile à retrouver »[2]. A l'intérieur des lobules, même désordre ; les trabécules n'ont plus leur disposition rayonnée, les colonnettes formées par les cellules hépatiques sont bouleversées, certains lobules sont morcelés, scindés et représentés seulement par quelques cellules.

Il résulte de ce remaniement complet des lobules, que la topographie de ces lobules, je le répète, est absolument dénaturée, et cela dès le début des lésions.

Sous l'influence du processus sclérogène, que deviennent les différents éléments qui composent le lobule hépatique, que deviennent les cellules, les vaisseaux sanguins et les canalicules biliaires ?

a. Les *cellules hépatiques* perdent la disposition rayonnée qu'elles occupent dans le lobule et ne laissent aucun espace libre entre leurs travées ; elles sont tassées, bousculées,

1. Charcot. *Leçons sur les maladies du foie.*
2. Kelsch et Vannebroucq. *Arch. de physiol.*, sept. 1881.

déformées, surtout à la périphérie; certaines *s'atrophient* par atrophie simple, d'autres sont infiltrées de graisse et de pigment biliaire. Cette atrophie des cellules, qui est la règle à une certaine période de la cirrhose atrophique, est l'exception dans la cirrhose hypertrophique biliaire, où les cellules sont plutôt hypertrophiées, conservent en grand nombre leurs caractères normaux et ne sont infiltrées ni de graisse ni de pigment (Hanot).

b. Les *ramifications de la veine porte* des espaces portes sont atteintes de phlébite et de périphlébite; elles sont dilatées[1], au début de la cirrhose, pendant la période du tissu embryonnaire; plus tard, elles sont indurées, épaissies, elles perdent leur élasticité, elles sont le siège de coagulations et de thromboses parfois très étendues. Quand le tissu cirrhotique est devenu scléreux, on trouve encore une vascularisation très accentuée, le tissu est envahi par des vaisseaux tortueux, volumineux, de formation nouvelle : « ce sont des canaux creusés dans un tissu conjonctif induré, et dont les parois, modifiées d'abord par l'inflammation, se sont confondues avec le tissu voisin et font corps avec lui ». Pour la plupart des auteurs ce réseau vasculaire serait formé aux dépens de la veine porte; pour d'autres (Frerichs, Ackermann), il se fait une raréfaction du réseau porte, et une extension du réseau artériel (artère hépatique) qui tendrait à se substituer aux veinules portes dont la circulation est entravée. Quoi qu'il en soit, l'*obstacle* au cours du sang dans le foie provient de plusieurs causes : des lésions des veines portes, des thromboses qui se font à l'intérieur de ces veines et de la modification de structure des parois vasculaires, qui entraîne la perte de l'élasticité et de la contractilité des vaisseaux. Aussi, les injections faites à travers le foie cirrhotique pénètrent assez difficilement des veines portes dans les veines hépatiques, et c'est en partie sous l'influence de la gêne circulatoire dans le système de la veine porte que se fait un développement

1. Cornil. *Arch. de physiol.*, 1874.

collatéral de *veines supplémentaires*, qui sera étudié plus loin avec la symptomatologie.

c. Les veines *sus-hépatiques* sont atteintes de phlébite oblitérante; leur tunique interne est fibroïde, bourgeonnante, leur lumière est rétrécie ou oblitérée. Dans quelques cas, la cirrhose, au lieu d'être *bi-veineuse*, se localise avec une telle prédominance à l'un des systèmes porte ou sus-hépatique, qu'elle peut être nommée *mono-veineuse*.

d. On voit dans les espaces portes sclérosés une formation assez considérable de *canalicules biliaires*. Les canalicules d'un certain volume ne sont pas atteints d'angiocholite et de péri-angiocholite comme dans la cirrhose hypertrophique biliaire, mais le développement de capillaires biliaires se retrouve ici comme dans toutes les hépatites. Le mode de formation de ce réseau biliaire sera étudié plus loin au sujet de la cirrhose hypertrophique biliaire, où il acquiert son plus grand développement. Le catarrhe plus ou moins oblitérant qu'on rencontre dans quelques canalicules biliaires explique le léger ictère qui se produit chez quelques malades au cours de la cirrhose atrophique (Hanot).

e. La cirrhose est parfois associée à des nodules formant tumeur, qu'on a décrits sous le nom d'*adénomes*. Suivant le cas, l'adénome a les dimensions de grains de mil, de noisettes, de petits œufs, il envahit le foie en quantité plus ou moins considérable. Les îlots d'adénome, discrets ou confluents, ne sont pas saillants à la coupe comme les îlots de sclérose; ils sont homogènes, jaunâtres, vieil or (Sabourin[1]), mous comme du mastic et parfois si peu adhérents à la paroi qui les entoure, qu'ils s'en échappent sous un filet d'eau.

L'adénome est une production essentiellement *infectante*, d'origine *épithéliale*, qui sera étudiée plus loin avec le *cancer primitif* du foie. La preuve de l'infectiosité de l'adénome, c'est la généralisation au péritoine, aux poumons.

1. Sabourin. *Lésions du parenchyme hépatique dans la cirrhose*. Thèse de Paris, 1881.

Cependant, les ganglions lymphatiques sont respectés. Au foie comme ailleurs (rein, sein, estomac), l'association de la cirrhose et de l'adénome n'est pas chose rare, et c'est l'association de l'adénome à la cirrhose hépatique qui précipite l'évolution de la maladie et qui aggrave le pronostic.

La *systématisation* de la cirrhose, son début par l'appareil *vasculaire* du foie, sont des notions actuellement attaquées. Plusieurs auteurs voudraient donner à la cellule hépatique un rôle moins effacé, et même un rôle prépondérant : « Dans la plupart des maladies du foie, la sclérose n'est pas systématisable, elle reconnaît toujours pour cause *primordiale* une altération de la cellule hépatique[1]. »

En résumé, ainsi que l'a dit Brault[2], il n'est pas absolument nécessaire de faire dériver la sclérose d'un viscère de la sclérose de ses vaisseaux, il est même beaucoup plus naturel d'admettre la *simultanéité* des processus fibroïdes frappant en même temps les parois vasculaires et la gangue interstitielle de ce viscère. Certes « on doit accepter le retentissement des lésions interstitielles sur les lésions épithéliales, et réciproquement[3] », mais il est plus naturel d'admettre que les différentes parties du viscère, ses épithéliums, ses vaisseaux et son tissu conjonctif sont atteints simultanément par le processus toxi-infectieux qui se traduit différemment suivant l'élément envahi.

En fin de compte, pour ce qui est de la cirrhose alcoolique, que le poison (alcool) attaque la cellule, avec ou avant les veines, avec ou après le tissu conjonctif, il n'en est pas moins transporté au foie par les veines portes, la cirrhose est d'*origine veineuse*.

f. Après les lésions hépatiques que je viens de décrire, il me reste à dire quelques mots des autres organes. La quantité de liquide contenue dans la séreuse péritonéale

1. De Grandmaison. *Du rôle de la cellule hépatique dans les scléroses du foie*. Th. de Paris, 1892.
2. Brault. L'inflammation. *Arch. génér. de médecine*, 1885.
3. Letulle. *L'inflammation*. Paris, 1893.

(*ascite*) est plus ou moins considérable. Le *péritoine* péri-hépatique est presque toujours intéressé; cette péritonite partielle est caractérisée tantôt par de petites végétations, par des filaments villeux, tantôt par des fausses membranes libres ou adhérentes. La péritonite péri-hépatique adhésive établit des communications entre le foie et le diaphragme, entre le foie et les parois abdominales, et ces adhérences sont sillonnées de veines qui servent, pour leur part, au rétablissement de la circulation complémentaire. Tout le système radiculaire de la veine porte peut présenter des altérations sur lesquelles je vais revenir au sujet de l'ascite. L'*intestin* est parfois diminué de longueur, épaissi; le *mésentère* est rétracté.

La *pleurésie* doit être signalée; elle est sèche ou avec épanchement, rarement elle est hémorrhagique[1]. La *rate* est tuméfiée dans la moitié des cas (Frerichs), bien moins, toutefois, que dans la cirrhose hypertrophique; cette tuméfaction ne tient pas seulement à un phénomène mécanique de stase sanguine dans le système porte, il s'y ajoute un processus actif, une splénite. Les lésions du *rein* (sclérose rénale) sont concomitantes et nullement dépendantes de celles du foie. La dilatation variqueuse des veines de l'*œsophage* s'explique par ce fait que les veines des deux tiers inférieurs de l'œsophage se jettent dans la veine porte; il en résulte parfois de graves hémorrhagies[2].

Symptômes. — Les symptômes initiaux de la cirrhose atrophique sont *insidieux* et *variables*[3]. Le plus souvent, le sujet n'éprouve pendant cette phase indécise que des troubles digestifs sans signification précise : anorexie, nausées, pesanteur à l'hypochondre droit, alternatives de diarrhée et de constipation. Les démangeaisons, les épistaxis, les hémorrhoïdes font souvent partie de cette phase

1. Jean. *Pleurésie hémorrhagique dans la cirrhose alcoolique*. Thèse de Paris, 1891.
2. Dusaussy. *Varices de l'œsoph. dans la cirr.* Th. de Paris, 1885.
3. Chauffard. *Formes cliniques des cirrhoses du foie*. Congrès de Moscou 1897.

initiale. Chez quelques malades, la cirrhose s'annonce par des poussées congestives et douloureuses du foie[1]; j'ai plusieurs fois observé ce mode de début. Souvent, avant toute trace d'ascite, le ventre est ballonné, tympanisé; *les vents précèdent la pluie*, suivant le mot de Portal, et en effet rien n'est plus fréquent que ce tympanisme initial. Déjà, dès cette période initiale, la déchéance de la cellule hépatique peut être décelée par la glycosurie alimentaire, par la présence de l'urobiline dans l'urine, par l'acholie pigmentaire.

En résumé, « troubles dyspeptiques, météorisme, constipation, urobilinurie, teinte urobilinique du tégument, quelquefois teinte bronzée, acholie pigmentaire, glycosurie alimentaire, prurit, épistaxis, hémorrhagies gingivales, hémorrhoïdes, œdèmes localisés, crises de diarrhée », tels sont les symptômes de la période précirrhotique que Hanot[2] a réunis sous la dénomination de petits signes ou petits accidents de l'*hépatisme* (Glénard), par analogie aux symptômes que j'ai décrits sous la dénomination de petits accidents du *brightisme*.

Dans quelques cas, les symptômes habituels du début font défaut, ou du moins ils passent presque inaperçus, et l'*ascite* semble apparaître d'*emblée*, accompagnée ou non de tympanisme abdominal et de circulation complémentaire. Parfois l'œdème des membres inférieurs est le premier symptôme apparent[3]. L'amaigrissement peut également devancer les autres symptômes.

Quel que soit le mode de début, il arrive un moment, et ce moment n'est pas éloigné, où le malade prend un aspect caractéristique : la peau est sèche, terreuse, la face est sillonnée de veinules dilatées, l'amaigrissement fait de rapides progrès, les troubles digestifs augmentent d'intensité, le ventre est tendu et ballonné, des œdèmes envahissent les membres inférieurs, les urines sont brunes, riches en

1. Bendu. *Clin. méd.*, t. I, p. 17.
2. Hanot. *Sem. méd.*, 1895, p. 209.
3. Presle. Th. de Paris, 1892.

sédiments uratiques, pauvres en urée (Brouardel), et à une époque variable, précoce ou tardive, apparaissent trois grands symptômes qui font rarement défaut : 1° l'*ascite*; 2° le *développement d'une circulation complémentaire*; 3° la *diminution du volume du foie*.

1° *Ascite*. — L'ascite doit d'abord nous occuper. Mais l'ascite, je le répète, est presque toujours précédée ou accompagnée d'un *tympanisme abdominal* auquel j'attache une grande valeur. Parfois le météorisme abdominal prend une telle importance que l'ascite est reléguée au second rang. Ce tympanisme donne à la percussion une sonorité exagérée qui gêne la délimitation exacte du foie. L'*ascite* met généralement plusieurs semaines à se développer; elle s'accroît lentement; parfois cependant son apparition est si brusque qu'elle prend en quelques jours, en une ou deux semaines, un grand développement. Quand l'ascite est considérable (de 10 à 18 litres), l'abdomen a une forme particulière : faites coucher le malade, la cicatrice ombilicale fait saillie, et les flancs élargis et étalés rappellent assez bien le ventre des batraciens[1]. Un léger choc, un frôlement pratiqué sur l'un des côtés de l'abdomen, pendant que l'autre main est appliquée sur le côté opposé, fait nettement percevoir la sensation d'ondulation du liquide. La matité est absolue dans toute la région envahie par le liquide, et, à moins de réplétion exagérée, le liquide ascitique se déplace avec facilité; on peut s'en convaincre en faisant coucher alternativement le malade sur le côté gauche et sur le côté droit; on constate alors par la percussion pratiquée au niveau des flancs, que chaque côté est alternativement mat et sonore. La forme et la limite de la matité changent, si le malade est debout.

L'auscultation de l'abdomen permet quelquefois d'entendre les bruits cardiaques et pulmonaires qui se transmettent jusqu'à la partie inférieure du ventre chez les malades atteints d'ascite (Vidal[2]).

1. Jaccoud. *Leçons clin. de la Charité*, p. 113.
2. Vidal. *Acad. de méd.*, 21 septembre 1880.

Par son accroissement, l'ascite devient un des symptômes les plus pénibles; elle gêne les mouvements et la respiration; elle a peu de tendance à se résorber; cependant on l'a vue diminuer et même disparaître momentanément ou définitivement, à la suite de flux intestinaux et de médications diurétiques. Elle peut guérir à la suite de ponctions abdominales[1].

La *pathogénie* de l'ascite dans la cirrhose atrophique est loin d'être élucidée. Pendant longtemps on s'est contenté d'une théorie toute mécanique, et voici comment on la formulait : Les altérations des veines portes dans le foie, la transformation de leurs parois, le rétrécissement de leur calibre, leur oblitération par des thromboses, tout cela est un obstacle à la circulation veineuse intra-hépatique, aussi un épanchement peut-il se faire dans le péritoine, comme un œdème se fait dans le tissu cellulaire de la jambe lorsque les veines principales sont oblitérées. Il y a cependant, disait-on, un correctif à cet obstacle de la circulation intra-hépatique, c'est la formation d'une circulation veineuse extra-hépatique, circulation supplémentaire, qui retarde ou amoindrit la production de l'épanchement ascitique. Et pour que la théorie fût complète, on admettait une sorte de balancement entre la production de l'ascite et la formation de cette circulation complémentaire, l'ascite devant être d'autant moins abondante que la circulation collatérale était plus développée.

Certes, on ne peut nier l'influence que doivent avoir sur la production de l'ascite les causes mécaniques que je viens d'énumérer, et cependant il faut bien reconnaître que cette théorie est souvent en défaut. D'abord, l'ascite apparaît quelquefois *dès le début* de la cirrhose, presque comme un symptôme initial, alors que la circulation intra-hépatique est si peu compromise, si peu gênée, qu'elle ne suscite encore aucune circulation extra-hépatique complémentaire. On ne peut donc pas dire, en pareil cas,

1. Troisier. *Soc. méd. des hôpit.*, bulletin du 4 août 1880.

que l'ascite vient d'un « obstacle mécanique ». D'autre part, la cirrhose du foie peut parcourir toute son évolution et arriver à la période la plus atrophique sans produire la moindre ascite; il suffit pour s'en convaincre de lire les observations suivies d'autopsie publiées à ce sujet (Hanot[1], Lécorché[2]). Si l'ascite n'était vraiment que le résultat d'un obstacle mécanique à la circulation intra-hépatique, elle se serait produite dans les cas en question, elle se serait produite d'autant mieux, que dans ces observations il n'y avait même pas de circulation complémentaire.

Si l'obstacle mécanique à la circulation intra-hépatique ne peut à lui seul expliquer la formation de l'ascite, où donc en rechercher les causes? On a invoqué les lésions *péritonéales*. En effet, on trouve presque toujours à l'autopsie des lésions de péri-hépatite, des lésions péritonéales capables d'apporter leur appoint à la genèse de l'ascite. Outre les inflammations péritonéales qui sont directement associées à la cirrhose hépatique, Leudet[3] a décrit, chez les alcooliques, des péritonites chroniques qui évoluent pour leur compte (le foie n'étant pas en cause), ou qui peuvent évoluer en même temps que des lésions cirrhotiques du foie. Ces péritonites, presque latentes, se traduisent un jour ou l'autre par une ascite abondante.

Autre cause d'ascite : la cirrhose du foie est assez fréquemment associée à la *tuberculose*. Je ne fais pas seulement allusion à l'une des formes de cirrhose hypertrophique que nous étudierons au chapitre suivant; je parle de ces cas où l'on trouve à l'autopsie une ancienne tuberculose du poumon, parfois fort limitée, ou même des poumons indemnes, la lésion tuberculeuse ne siégeant qu'au foie et au péritoine. Cette lésion consiste parfois en quelques granulations miliaires, en quelques taches grisâtres à peine visibles à l'œil nu, et qui apparaissent

1. Hanot. *Arch. de méd.*, novembre 1886, p. 602.
2. Lécorché. *Études méd.*, Paris, 1881, p. 213.
3. Leudet. *Gaz. hebdom.*, 1879 et *Clin. méd.*, p. 547.

au microscope sous forme de follicules tuberculeux avec cellules géantes et bacilles tuberculeux[1]. Ces lésions péritonéales entrent pour une part dans la formation de l'ascite.

La connaissance de tous ces faits met en évidence le rôle du péritoine dans la genèse de l'ascite, au cas de cirrhose atrophique. Mais la question n'est pas épuisée. Je me demande si l'ascite chez les cirrhotiques ne tient pas également à des lésions intéressant directement les origines mésentériques et péritonéales de la veine porte. Les recherches que nous avons entreprises sur ce sujet avec M. Giraudeau ne permettent pas d'être affirmatif, mais elles méritent d'être connues. Chez un malade mort de cirrhose atrophique sans péritonite, il y avait à l'estomac, à l'intestin, au mésentère, des phlébites atteignant des veinules ayant moins de deux millimètres de diamètre. En quelques points la tunique externe des veinules était doublée, triplée de volume; les autres tuniques étaient atrophiées ou disparues. Dans les territoires les plus malades, la périphlébite des branches d'origine de la veine porte donnait naissance à des prolongements fibreux qui rejoignaient les tractus nés autour de veines voisines et qui englobaient dans leur épaisseur l'artériole et les nerfs du voisinage. Si de nouvelles recherches confirmaient ces données, elles prouveraient peut-être que l'inflammation veineuse systématique qui domine le processus de la cirrhose atrophique, frappe le système porte, *aussi bien dans ses branches d'origine* (rameaux extra-hépatiques) que *dans ses branches de terminaison* (rameaux intra-hépatiques); elles contribueraient à expliquer quelques symptômes, parfois précoces (hémorrhagies de l'œsophage, de l'estomac, de l'intestin; flux intestinal), qu'on ne mettrait plus uniquement sur le compte de la stase sanguine; elles entreraient pour une part dans la pathogénie de l'ascite.

Ajoutons enfin que l'action du *froid* peut n'être pas

1. Cornil et Ranvier, *Manuel d'histol.*, t. II, p. 442.

[illegible]

Ces veines portes accessoires naissent d'organes ou de régions autres que l'appareil digestif, et elles vont aboutir au foie ou à la veine porte à son entrée dans le foie, de sorte que chacune de ces veines accessoires représente, elle aussi, un petit système porte. Parmi ces veines portes accessoires, il y a un groupe (quatrième groupe) qui prend naissance dans l'épaisseur du diaphragme, se réunit en branches pour traverser le ligament suspenseur du foie, et va se jeter sur les lobules du foie auxquels adhère ce ligament. Ce groupe s'anastomose, d'une part, dans le foie, avec les rameaux de la veine porte, et d'autre part, à son origine, avec les veines diaphragmatiques et sous-cutanées thoraciques : il peut donc servir à établir une circulation entre le foie et les veines du thorax. Il y a un autre groupe (cinquième groupe) qui naît de la partie sus-ombilicale de la paroi antérieure de l'abdomen, et qui va se jeter en partie dans la branche gauche de la veine porte. Les veinules de ce groupe font communiquer le tronc de la veine porte avec les veines épigastriques et les mammaires internes (veines profondes) et avec les veines tégumenteuses de l'abdomen (veines superficielles).

Ces veines portes accessoires, très peu développées à l'état

1. Sappey. Splanchnologie, p. 200.

normal, acquièrent, dans le cas d'obstacle au courant de la veine porte, un volume parfois considérable : c'est par elles que se rétablit en partie la circulation[1]. Supposons un obstacle causé par la cirrhose : le sang de la veine porte va se créer des routes diverses ; une partie du sang reflue du foie dans les veines accessoires du quatrième groupe, lesquelles le conduisent aux veines mammaire et intercostale, qui le déversent dans le système des veines azygos. Dans la circulation collatérale opérée par ce groupe, la marche du sang se fait de bas en haut. Une autre partie du sang de la veine porte se crée une route en refluant du tronc de la veine porte dans les veines du cinquième groupe, lesquelles le conduisent aux veines épigastriques et sous-cutanées abdominales, qui le déversent, les premières dans la veine iliaque, les autres dans la veine saphène. Dans la circulation collatérale opérée par ce groupe, la marche du sang dans les veines des parois abdominales se fait de haut en bas. Signalons enfin, dans la circulation collatérale, les veines qui sillonnent les *adhérences* qui se forment parfois entre le péritoine et les parois abdominale et diaphragmatique.

De la dilatation des veines sous-cutanées de l'abdomen résultent, chez quelques sujets, un plexus variqueux au voisinage de l'ombilic, et un réseau veineux très prononcé entre l'appendice xiphoïde et le pubis, surtout du côté droit et vers la moitié supérieure de l'abdomen. Dans certains cas on perçoit un frémissement et l'on entend un souffle au niveau des veines dilatées. L'engorgement par contre-coup de la veine saphène n'est peut-être pas étranger à l'œdème des membres inférieurs.

Cette circulation complémentaire peut retarder l'apparition de l'ascite, mais elle ne la supprime pas, et, bien que ces dilatations veineuses paraissent être le résultat de l'obstacle mécanique qu'éprouve le sang à son passage dans le foie, il y a néanmoins des cas de cirrhose atrophique où la circulation supplémentaire fait défaut[2]. De

1. Sappey. *Bull. de l'Acad. de méd.*, 8 mars 1859.
2. Lécorché. *Études méd.*, p. 300.

plus, il n'y a pas toujours entre l'ascite et la circulation supplémentaire cette sorte de *balancement* qu'une théorie toute mécanique ferait admettre. Il semblerait en effet, en se basant sur la production purement mécanique de l'ascite et de la circulation collatérale, que ces deux symptômes dussent avoir entre eux les liens les plus étroits; il n'en est rien, et, en observant les faits de plus près, on voit que chacun d'eux jouit d'une certaine indépendance.

3° L'*atrophie du foie* qui, soit dit en passant, tient moins à la rétractilité du tissu de sclérose qu'à la disparition ou à l'atrophie d'un grand nombre de cellules hépatiques, l'atrophie du foie est un symptôme constant à une période avancée de la cirrhose, mais cette atrophie n'est pas toujours facile à constater, à cause de la tympanite abdominale et de l'ascite. Il est quelquefois possible de sentir le bord inférieur du foie et de s'assurer qu'il est devenu mousse et irrégulier.

Outre les symptômes que je viens de décrire, il y a dans le cours de la cirrhose atrophique d'autres symptômes qui ont une grande valeur : la *rate* est hypertrophiée dans la moitié des cas (Frerichs) et quelquefois atrophiée. Certains sujets ont un *œdème* des membres inférieurs qui, je l'ai déjà dit, précède ou accompagne le développement de l'ascite. Parfois même cet œdème prend un développement précoce et considérable qui peut faire supposer, faute d'attention, une lésion cardiaque qui n'existe pas.

4° Les *hémorrhagies*[1] sont fréquentes; telles sont l'épistaxis, l'hématémèse, le melæna, le purpura, l'hémoptysie, les hémorrhagies de la plèvre et du péritoine. Les hémorrhagies apparaissent à toutes les périodes de la maladie, elles peuvent même être précoces et survenir comme symptôme du *début*. Les plus terribles sont les hémorrhagies *gastro-intestinales*[2]; l'hématémèse peut être foudroyante. J'ai eu, à l'hôpital, un cirrhotique qui a succombé en un

1. Ahmed Azmi. *Hémorrh. dans la cirrhose*. Th. de Paris, 1874.
2. Ehrardt. Th. de Paris, 1891.

quart d'heure à de terribles hématémèses provoquées par la rupture de varices œsophagiennes. Chez d'autres malades l'hématémèse se reproduit plusieurs fois dans une journée, plusieurs jours de suite, puis elle cède définitivement ou elle reparait quelques jours, quelques semaines plus tard. J'ai eu dans mon service un cirrhotique chez lequel l'ascite et des hématémèses extrêmement abondantes étaient les deux symptômes principaux. Aussitôt après l'évacuation du liquide ascitique les hématémèses cessèrent, le liquide ne se reproduisit pas, et le malade, fort amélioré, put quitter l'hôpital.

Les *nævi* sont fréquents chez les cirrhotiques. J'ai été témoin chez un de mes malades de l'hôpital Necker d'hémorrhagies rebelles et très abondantes qui se faisaient par un nævus ulcéré situé à l'angle de la narine. J'ai eu à l'Hôtel-Dieu un cirrothique atteint d'hémorrhagies du larynx constatées au laryngoscope par Bonnier. Un autre cas de ce genre a été publié par Lubet-Barbon [1]

A quoi sont dues les hémorrhagies des cirrhotiques? Pour certains auteurs, l'obstacle que rencontre le sang dans le foie déterminerait des stases sanguines dans l'estomac, dans l'intestin, et consécutivement l'hémorrhagie de ces régions. Il est certain qu'on ne peut méconnaître l'influence mécanique de la gêne circulatoire dans le système porte : les érosions hémorrhagiques de la muqueuse de l'estomac[2], les varices de la partie inférieure de l'œsophage[3] sont là pour l'attester ; mais cette cause purement mécanique ne me paraît entrer que pour une part dans la pathogénie des hémorrhagies de la cirrhose atrophique. Il y a des hémorrhagies qui sont si voisines du début de la maladie, qu'on ne peut, à leur égard, invoquer une stase mécanique sanguine. Ainsi, certains individus sont pris d'hématémèse, de melæna, avant tout autre symptôme, et

1. *Annales de laryngologie et d'otologie*, juillet, août 1897.
2. Balzer. *Revue mensuelle*, 1877, p. 514.
3. Audibert. *Varices œsophag. dans la cirrhose*. Th. de Paris, 1874. — Dussauzay. *Loc. cit.*

à l'altération des fonctions hépatiques ... guine, qu'on retrouve à son *maximum* dans l' et qu'on ne peut contester dans les cas de c cée, me paraît peu admissible au début mêm hépatique. Il faut donc invoquer d'autres ca peut se demander si les origines du système p périphériques de l'estomac et de l'intestin, n être, dès le début de la maladie, le siége d' créent la fragilité de ces vaisseaux.

L'*ictère* n'est pas un symptôme de la cirrh et quand il apparaît, c'est habituellement u urobilinique (hémaphéique). Il y a là une dif avec la cirrhose hypertrophique, où l'ictère intense et constant.

Certains malades atteints de cirrhose atr l'on fait avaler 150 grammes de sirop de su *temporairement glycosuriques*. Le sucre abs testin passe dans la circulation générale sans avoir été arrêté dans le foie; cette gl mentale tient soit à l'obstruction du systèm l'altération des cellules hépatiques[1].

Hanot[2] a signalé l'existence de *vari* abdominales, à direction transversale avec

Marche. Durée. Terminaison. — Dans s ques, la cirrhose atrophique est une mala *chronique*. Il y a des cas, rares il est vrai,

et dans quelques circonstances, sous l'influence d'un traitement efficace, elle peut être enrayée. Tantôt le malade meurt du fait de la cachexie (amaigrissement, diarrhée, œdème, muguet); tantôt sa fin est hâtée par l'adénome hépatique, par une *complication*, par une maladie intercurrente : *péritonite, pneumonie*, érysipèle, endocardite infectieuse, cholécystique suppurée, abcès du foie, néphrite, phlébites, *hémorrhagies*, par la *tuberculose*, qui est fréquente et dont les localisations sont multiples : foie, péritoine (Rendu[1]). Quelques malades succombent avec les signes d'un vrai choléra, diarrhée profuse, algidité, coma, infection secondaire due au coli-bacille (Hanot). Parfois enfin éclatent des symptômes d'*ictère grave* qui enlèvent rapidement le malade. On verra, au chapitre de l'ictère grave, comment le foie, déjà altéré et devenu impropre à la défense, se laisse envahir par les toxines et par les infections qui créent les ictères graves secondaires.

La cirrhose atrophique n'est pas fatalement mortelle : dans quelques cas, elle peut rétrocéder et guérir, mais ces cas heureux se voient surtout avec les formes *hypertrophiques* de la cirrhose alcoolique que je vais décrire au chapitre suivant.

Cirrhose atrophique aiguë. — La cirrhose atrophique n'a pas toujours la forme vulgaire et chronique que je viens de décrire. Hanot a publié quatre observations dans lesquelles la cirrhose avait suivit une marche fébrile et rapide d'une durée comprise entre deux et six mois. Dès le début, dit Hanot à qui j'emprunte cette description[2], on note des douleurs plus ou moins vives dans l'hypochondre droit; l'ascite est précoce et peut apparaître avant tout développement anormal les veines abdominales sous-cutanées. Il s'y joint bientôt un œdème assez considérable des membres inférieurs, voire même des supérieurs. La teinte subictérique, les hémorrhagies des muqueuses, les suffusions san-

1. Rendu. Article Foie, *loco citato*, p. 109.
2. Hanot. Cirrhose atrophique à marche rapide. *Arch. de méd.*, juin et uillet 1892.

l'ascite, je le répète, est pres
accompagnée d'un *tympanisme*
une grande valeur. Parfois le m
une telle importance que l'ascit
rang. Ce tympanisme donne à l
exagérée qui gêne la délimitati
met généralement plusieurs sem
s'accroît lentement; parfois cepe
brusque qu'elle prend en quelq
semaines, un grand développem
sidérable (de 10 à 18 litres), l'ab
culière : faites coucher le mal
fait saillie, et les flancs élargis
bien le ventre des batraciens[1].
pratiqué sur l'un des côtés d
l'autre main est appliquée sur le
percevoir la sensation d'ondulat
absolue dans toute la région e
moins de réplétion exagérée, le
avec facilité; on peut s'en co
alternativement le malade sur l
droit; on constate alors par
niveau des flancs, que chaque
et sonore. La forme et la limite
malade est debout.

L'auscultation de l'abdomen p

Par son accroissement, l'ascite devient un des symptômes les plus pénibles; elle gêne les mouvements et la respiration; elle a peu de tendance à se résorber; cependant on l'a vue diminuer et même disparaître momentanément ou définitivement, à la suite de flux intestinaux et de médications diurétiques. Elle peut guérir à la suite de ponctions abdominales[1].

La *pathogénie* de l'ascite dans la cirrhose atrophique est loin d'être élucidée. Pendant longtemps on s'est contenté d'une théorie toute mécanique, et voici comment on la formulait : Les altérations des veines portes dans le foie, la transformation de leurs parois, le rétrécissement de leur calibre, leur oblitération par des thromboses, tout cela est un obstacle à la circulation veineuse intra-hépatique, aussi un épanchement peut-il se faire dans le péritoine, comme un œdème se fait dans le tissu cellulaire de la jambe lorsque les veines principales sont oblitérées. Il y a cependant, disait-on, un correctif à cet obstacle de la circulation intra-hépatique, c'est la formation d'une circulation veineuse extra-hépatique, circulation supplémentaire, qui retarde ou amoindrit la production de l'épanchement ascitique. Et pour que la théorie fût complète, on admettait une sorte de balancement entre la production de l'ascite et la formation de cette circulation complémentaire, l'ascite devant être d'autant moins abondante que la circulation collatérale était plus développée.

Certes, on ne peut nier l'influence que doivent avoir sur la production de l'ascite les causes mécaniques que je viens d'énumérer, et cependant il faut bien reconnaître que cette théorie est souvent en défaut. D'abord, l'ascite apparaît quelquefois *dès le début* de la cirrhose, presque comme un symptôme initial, alors que la circulation intra-hépatique est si peu compromise, si peu gênée, qu'elle ne suscite encore aucune circulation extra-hépatique complémentaire. On ne peut donc pas dire, en pareil cas,

1. Troisier. *Soc. méd. des hôpit.*, bulletin du 4 août 1880.

hépatique, elle se serait ge
elle se serait produite d'aut
vations il n'y avait même
taire.

Si l'obstacle mécanique à
ne peut à lui seul expliqu
donc en rechercher les caus
péritonéales. En effet, on tr
topsie des lésions de péri-hép
capables d'apporter leur app
Outre les inflammations péri
associées à la cirrhose hépat
les alcooliques, des péritonites
leur compte (le foie n'étant p
évoluer en même temps que
foie. Ces péritonites, presque
jour ou l'autre par une ascite a

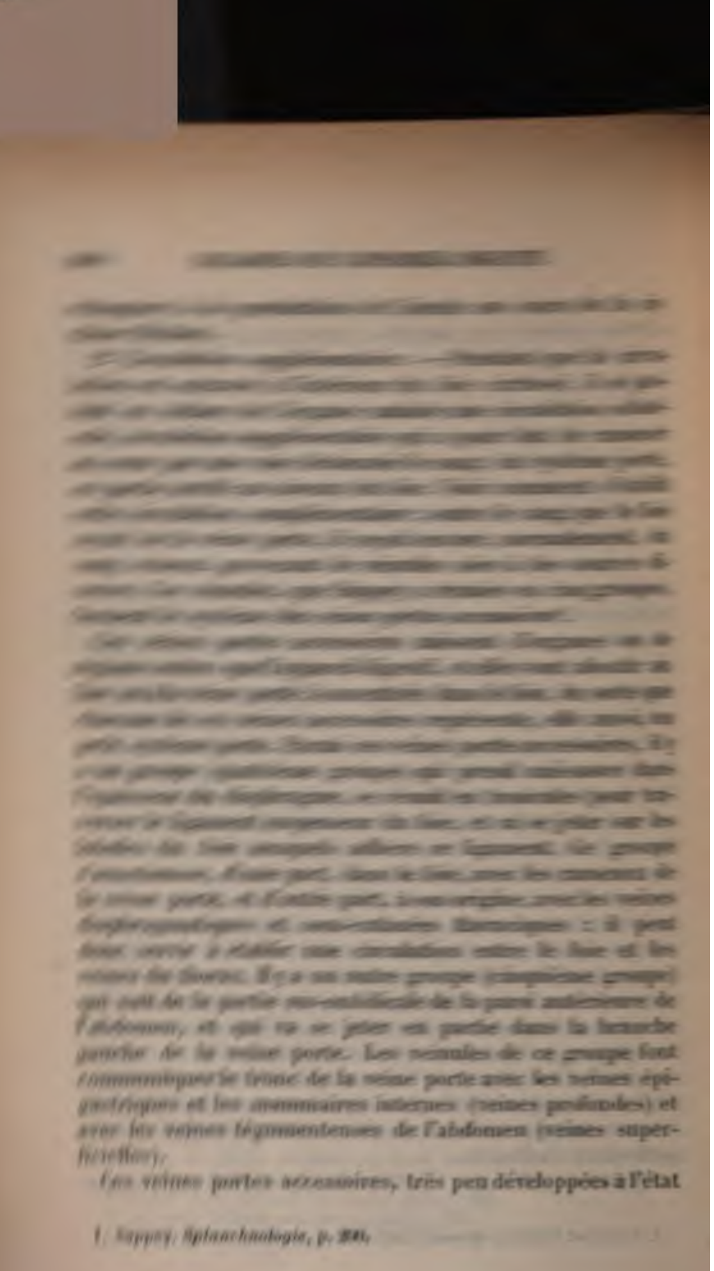
Autre cause d'ascite : la cirr
quemment associée à la *tuberc*
ment allusion à l'une des *form*
que que nous étudierons au
de ces cas où l'on trouve à l'aut
culose du poumon, parfois fo
poumons indemnes, la lésion
qu'au foie et au péritoine. Cet
en quelques granulat

au microscope sous forme de follicules tuberculeux avec cellules géantes et bacilles tuberculeux[1]. Ces lésions péritonéales entrent pour une part dans la formation de l'ascite.

La connaissance de tous ces faits met en évidence le rôle du péritoine dans la genèse de l'ascite, au cas de cirrhose atrophique. Mais la question n'est pas épuisée. Je me demande si l'ascite chez les cirrhotiques ne tient pas également à des lésions intéressant directement les origines mésentériques et péritonéales de la veine porte. Les recherches que nous avons entreprises sur ce sujet avec M. Giraudeau ne permettent pas d'être affirmatif, mais elles méritent d'être connues. Chez un malade mort de cirrhose atrophique sans péritonite, il y avait à l'estomac, à l'intestin, au mésentère, des phlébites atteignant des veinules ayant moins de deux millimètres de diamètre. En quelques points la tunique externe des veinules était doublée, triplée de volume; les autres tuniques étaient atrophiées ou disparues. Dans les territoires les plus malades, la périphlébite des branches d'origine de la veine porte donnait naissance à des prolongements fibreux qui rejoignaient les tractus nés autour de veines voisines et qui englobaient dans leur épaisseur l'artériole et les nerfs du voisinage. Si de nouvelles recherches confirmaient ces données, elles prouveraient peut-être que l'inflammation veineuse systématique qui domine le processus de la cirrhose atrophique, frappe le système porte, *aussi bien dans ses branches d'origine* (rameaux extra-hépatiques) que *dans ses branches de terminaison* (rameaux intra-hépatiques); elles contribueraient à expliquer quelques symptômes, parfois précoces (hémorrhagies de l'œsophage, de l'estomac, de l'intestin; flux intestinal), qu'on ne mettrait plus uniquement sur le compte de la stase sanguine; elles entreraient pour une part dans la pathogénie de l'ascite.

Ajoutons enfin que l'action du *froid* peut n'être pas

1. Cornil et Ranvier. *Manuel d'histol.*, t. II, p. 442.



[illegible] Les veinules de ce groupe font communiquer le tronc de la veine porte avec les veines épigastriques et les mammaires internes (veines profondes) et avec les veines tégumenteuses de l'abdomen (veines superficielles).

Ces veines portes accessoires, très peu développées à l'état

1. Sappey, *Splanchnologie*, p. [illegible]

normal, acquièrent, dans le cas d'obstacle au courant de la veine porte, un volume parfois considérable : c'est par elles que se rétablit en partie la circulation[1]. Supposons un obstacle causé par la cirrhose : le sang de la veine porte va se créer des routes diverses ; une partie du sang reflue du foie dans les veines accessoires du quatrième groupe, lesquelles le conduisent aux veines mammaire et intercostale, qui le déversent dans le système des veines azygos. Dans la circulation collatérale opérée par ce groupe, la marche du sang se fait de bas en haut. Une autre partie du sang de la veine porte se crée une route en refluant du tronc de la veine porte dans les veines du cinquième groupe, lesquelles le conduisent aux veines épigastriques et sous-cutanées abdominales, qui le déversent, les premières dans la veine iliaque, les autres dans la veine saphène. Dans la circulation collatérale opérée par ce groupe, la marche du sang dans les veines des parois abdominales se fait de haut en bas. Signalons enfin, dans la circulation collatérale, les veines qui sillonnent les *adhérences* qui se forment parfois entre le péritoine et les parois abdominale et diaphragmatique.

De la dilatation des veines sous-cutanées de l'abdomen résultent, chez quelques sujets, un plexus variqueux au voisinage de l'ombilic, et un réseau veineux très prononcé entre l'appendice xiphoïde et le pubis, surtout du côté droit et vers la moitié supérieure de l'abdomen. Dans certains cas on perçoit un frémissement et l'on entend un souffle au niveau des veines dilatées. L'engorgement par contrecoup de la veine saphène n'est peut-être pas étranger à l'œdème des membres inférieurs.

Cette circulation complémentaire peut retarder l'apparition de l'ascite, mais elle ne la supprime pas, et, bien que ces dilatations veineuses paraissent être le résultat de l'obstacle mécanique qu'éprouve le sang à son passage dans le foie, il y a néanmoins des cas de cirrhose atrophique où la circulation supplémentaire fait défaut[2]. De

1. Sappey. *Bull. de l'Acad. de méd.*, 8 mars 1859.
2. Lécorché. *Études méd.*, p. 300.

comme *signe avant-coureur*, à une époque où il n'existe encore ni circulation supplémentaire, ni ascite, ni aucun des signes qu'il est d'usage de regarder comme un indice d'obstacle à la circulation hépatique. Alors, pour expliquer ces hémorrhagies, on invoque une *dyscrasie* sanguine due à l'altération des fonctions hépatiques. Cette dyscrasie sanguine, qu'on retrouve à son *maximum* dans l'ictère grave, et qu'on ne peut contester dans les cas de cirrhose avancée, me paraît peu admissible au début même de la lésion hépatique. Il faut donc invoquer d'autres causes, et l'on peut se demander si les origines du système porte, veinules périphériques de l'estomac et de l'intestin, ne peuvent pas être, dès le début de la maladie, le siége d'altérations qui créent la fragilité de ces vaisseaux.

L'*ictère* n'est pas un symptôme de la cirrhose atrophique, et quand il apparaît, c'est habituellement un ictère léger, urobilinique (hémaphéique). Il y a là une différence notable avec la cirrhose hypertrophique, où l'ictère est biliphéique, intense et constant.

Certains malades atteints de cirrhose atrophique, à qui l'on fait avaler 150 grammes de sirop de sucre, deviennent *temporairement glycosuriques*. Le sucre absorbé dans l'intestin passe dans la circulation générale et dans l'urine sans avoir été arrêté dans le foie ; cette glycosurie expérimentale tient soit à l'obstruction du système porte, soit à l'altération des cellules hépatiques[1].

Hanot[2] a signalé l'existence de *varices lymphatiques* abdominales, à direction transversale avec arborisations.

Marche. Durée. Terminaison. — Dans ses formes classiques, la cirrhose atrophique est une maladie *apyrétique* et *chronique*. Il y a des cas, rares il est vrai, où elle parcourt son évolution sans révéler sa présence par des symptômes bruyants, et l'on est surpris, à l'autopsie, de découvrir une cirrhose atrophique chez des gens qui ont succombé à une autre maladie. Habituellement elle dure une ou deux années,

1. Roger. Glycosurie hépatique. *Rev. de méd.*, novembre 1886.
2. *Congrès de méd. int.* Lyon, 1894.

et dans quelques circonstances, sous l'influence d'un traitement efficace, elle peut être enrayée. Tantôt le malade meurt du fait de la cachexie (amaigrissement, diarrhée, œdème, muguet); tantôt sa fin est hâtée par l'adénome hépatique, par une *complication*, par une maladie intercurrente : *péritonite*, *pneumonie*, érysipèle, endocardite infectieuse, cholécystique suppurée, abcès du foie, néphrite, phlébites, *hémorrhagies*, par la *tuberculose*, qui est fréquente et dont les localisations sont multiples : foie, péritoine (Rendu[1]). Quelques malades succombent avec les signes d'un vrai choléra, diarrhée profuse, algidité, coma, infection secondaire due au coli-bacille (Hanot). Parfois enfin éclatent des symptômes d'*ictère grave* qui enlèvent rapidement le malade. On verra, au chapitre de l'ictère grave, comment le foie, déjà altéré et devenu impropre à la défense, se laisse envahir par les toxines et par les infections qui créent les ictères graves secondaires.

La cirrhose atrophique n'est pas fatalement mortelle : dans quelques cas, elle peut rétrocéder et guérir, mais ces cas heureux se voient surtout avec les formes *hypertrophiques* de la cirrhose alcoolique que je vais décrire au chapitre suivant.

Cirrhose atrophique aiguë. — La cirrhose atrophique n'a pas toujours la forme vulgaire et chronique que je viens de décrire. Hanot a publié quatre observations dans lesquelles la cirrhose avait suivit une marche fébrile et rapide d'une durée comprise entre deux et six mois. Dès le début, dit Hanot à qui j'emprunte cette description[2], on note des douleurs plus ou moins vives dans l'hypochondre droit; l'ascite est précoce et peut apparaître avant tout développement anormal les veines abdominales sous-cutanées. Il s'y joint bientôt un œdème assez considérable des membres inférieurs, voire même des supérieurs. La teinte subictérique, les hémorrhagies des muqueuses, les suffusions san-

1. Rendu. Article Foie, *loco citato*, p. 109.
2. Hanot. Cirrhose atrophique à marche rapide. *Arch. de méd.*, juin et uillet 1892.

guines sous-cutanées, sans avoir l'intensité qu'elles présentent dans l'atrophie jaune aiguë, sont plus fréquentes et plus accusées que dans la cirrhose atrophique ordinaire. La mort survient au milieu de l'ensemble symptomatique décrit sous le nom d'*acholie*.

A l'autopsie, on trouve le foie plus ou moins atrophié, granuleux, dur, et par conséquent comparable au foie de la cirrhose atrophique vulgaire. Mais l'examen histologique révèle des différences essentielles. Ces différences ne s'accusent pas dans le mode de répartition du tissu scléreux, car ce tissu scléreux est *systématiquement* réparti suivant le processus de la cirrhose vulgaire; les différences tiennent aux lésions des cellules hépatiques. Tandis que dans la cirrhose vulgaire l'altération du protoplasma des cellules est lente à se produire, tardive et incomplète, dans la cirrhose atrophique aiguë la dégénérescence cellulaire est rapide, généralisée et complète. Un grand nombre de cellules sont converties en véritables gouttelettes graisseuses, et l'on dirait que l'atrophie jaune est venue compliquer la cirrhose. Aussi les importantes fonctions du foie étant rapidement anéanties, on voit survenir le tableau clinique de l'ictère grave et de l'acholie. Ceci prouve, une fois de plus, que, « dans les cirrhoses, au point de vue anatomo-pathologique, le diagnostic est lié à la topographie de la néoformation conjonctive, le *pronostic à l'état de la cellule hépatique* » (Hanot).

Diagnostic. — Au début, le diagnostic de la cirrhose atrophique du foie c'est guère possible, faute de signes suffisants; plus tard, il s'accuse plus nettement, dès l'apparition de l'ascite et de la circulation complémentaire, et néanmoins il offre encore quelques difficultés. Ainsi la *péritonite tuberculeuse chronique*[1] a bien fait des symptômes communs avec la cirrhose : mêmes troubles digestifs, amaigrissement progressif, météorisme abdominal, ascite, et, comme il n'est pas toujours possible de constater d'une

1. Jaccoud. *Clin. de la Charité*, p. 110

part, l'atrophie du foie, et d'autre part, les lésions du péritoine, il faut rechercher ailleurs les éléments du diagnostic. Dans la péritonite chronique tuberculeuse, le liquide péritonéal est moins abondant, moins facile à déplacer que dans la cirrhose ; les flancs sont moins étalés, la région péri-ombilicale est moins saillante, la sensation d'ondulation liquide est moins nette. La circulation complémentaire, qui n'est qu'à l'état d'ébauche dans la péritonite, est souvent très développée dans la cirrhose. Les hémorrhagies, l'hypertrophie de la rate et la teinte subictérique des téguments appartiennent plutôt à la cirrhose. Enfin, le sujet atteint de tuberculose abdominale est habituellement atteint de *tuberculose pulmonaire*.

La péritonite chronique des *alcooliques* que j'ai signalée dans le cours de cet article a également plusieurs signes communs avec la cirrhose du foie (ascite, troubles dyspeptiques); l'erreur est parfois d'autant plus difficile à éviter que les cirrhotiques sont le plus souvent des alcooliques.

Le *cancer du péritoine* (péritonite cancéreuse) peut être accompagné d'ascite et de circulation collatérale, mais ces symptômes sont beaucoup moins développés que dans la cirrhose, la palpation permet de constater des nodosités ou des indurations, et le liquide ascitique retiré par la ponction a souvent une teinte hémorrhagique.

La précocité ou l'importance de l'*hématémèse* et du *melæna* est parfois une cause d'erreur; trop souvent on met ces symptômes sur le compte de lésions ulcéreuses ou cancéreuses de l'estomac et de l'intestin, alors qu'ils sont les signes avant-coureurs de la cirrhose hépatique. J'en dirai autant de l'*œdème* des membres inférieurs, œdème qui est parfois précoce et qu'on aurait quelque tendance à rattacher à une lésion cardiaque.

La *pyléphlébite* (inflammation de la veine porte) provoque une ascite considérable et une circulation collatérale très développée : mais la *marche aiguë* de la pyléphlébite et l'ictère qui accompagne parfois cette lésion sont des éléments suffisants de diagnostic.

Enfin il faut distinguer la cirrhose atrophique vraie des hépatites scléreuses qui sont associées aux maladies des reins et du cœur.

Étiologie. — La cirrhose atrophique est une maladie de l'âge adulte; fréquente chez nous, plus fréquente encore chez les peuples du Nord, notamment en Angleterre. Au nombre de ses causes il en est une qui est dominante, c'est l'*alcoolisme* sous toutes ses formes, aussi la maladie est-elle décrite sous le nom de *cirrhose alcoolique*. Le *mécanisme* de la lésion est facile à saisir, le poison étant transporté au foie par les veines portes.

Tantôt l'alcoolisme est produit par le vin, par le *vinisme* (Lancereaux), et le malade, avant l'éclosion de sa cirrhose, présente souvent des pituites matinales, du tremblement des mains, des rêvasseries nocturnes; tantôt l'alcoolisme est produit par des liqueurs spiritueuses et riches en essences aromatiques. Ces deux causes sont souvent réunies, et mieux l'individu supporte la boisson, plus il en prend, et plus sûrement il arrivera à la cirrhose. Les enfants ne sont pas à l'abri de la cirrhose alcoolique [1].

De nombreuses expériences ont été faites pour reproduire sur les animaux la cirrhose alcoolique, mais les résultats qu'elles ont donnés ne sont pas concordants, preuve nouvelle qu'il est souvent difficile de conclure des animaux à l'homme. Sabourin ayant alcoolisé des cobayes, à dose croissante, pendant plusieurs semaines, a constaté à l'examen du foie, une phlébite capillaire autour des veines sus-hépatiques avec stéatose centro-lobulaire. Les résultats obtenus par Straus et Blocq sont différents [2]; une intoxication *alcoolique*, lente et très prolongée, est produite chez des lapins; l'examen histologique du foie de ces animaux met en évidence une cirrhose systématique portale, tandis qu'on ne trouve *aucune trace* de cirrhose centrale sus-hépatique. Laffite, dans ses expériences sur des

1. Saunal. *Cirrhose alcoolique chez les enfants*. Th. de Paris, 1892.
2. Straus et Blocq. Étude expérimentale sur la cirrhose alcoolique du foie. *Arch. de physiol.*, octobre 1887.

lapins alcoolisés, a trouvé à l'examen du foie des lésions cellulaires sans lésions vasculaires[1].

Cirrhose par auto-infection gastro-intestinale. — On a fait jouer à l'alcoolisme une part trop prépondérante dans la pathogénie des cirrhoses du foie. Que l'alcool soit un facteur sclérogène, d'accord; mais il est loin d'être le seul; on s'est trop hâté de voir partout et toujours l'alcoolisme. Bon nombre de cirrhotiques ne sont nullement alcooliques, il faut donc chercher ailleurs la cause de leur cirrhose. Cette cause paraît exister dans les poisons qui s'étalaient sur toute la longueur du tractus gastro-intestinal, et qui deviennent dans quelques circonstances la source d'une auto-intoxication qui retentit directement sur le foie.

Les poisons du tube digestif ont des origines multiples[2]; certains viennent des aliments : viandes putréfiées, charcuterie, poissons et crustacés avariés, eaux putrides, etc. Sous l'influence des microbes du tube digestif, les fermentations gastro-intestinales donnent naissance à une série de poisons : acide butyrique, acide acétique, acide valérianique, acide lactique, acide oxalique, etc., sans compter l'indol, le scatol, les phénols, et les toxines fabriquées par les agents microbiens, notamment par le coli-bacille.

Boix a expérimenté l'action de tous ces poisons sur des lapins, en ayant soin de les faire ingérer à doses peu élevées et longtemps prolongées[3]. Par l'ingestion de l'acide butyrique il a pu réaliser la cirrhose atrophique de Laënnec; par l'ingestion des acides lactique et valérianique il a déterminé également des lésions cirrhotiques; par l'ingestion de l'acide acétique il a provoqué des lésions scléreuses du foie encore plus accentuées. Des résultats analogues ont été obtenus avec des cultures vivantes et avec les toxines de coli-bacille. En résumé, dit Hanot, « les très intéressantes recherches de Boix prouvent que les acides organiques de

1. Laffite. Th. de Paris, 1892.
2. Charrin. *Poisons de l'organisme*. Paris, 1895.
3. Boix. *Le foie des dyspeptiques et la cirrhose par auto-intoxication d'origine gastro-intestinale*. Th. de Paris, 1895.

Enfin il faut distinguer la cirrhose atr
hépatites scléreuses qui sont associées
reins et du cœur.

Étiologie. — La cirrhose atrophi
l'âge adulte : fréquente chez nous,
chez les peuples du Nord, notam
nombre de ses causes il en est
l'*alcoolisme* sous toutes ses form
décrite sous le nom de *cirrhos*
la lésion est facile à saisir, ... infec-
foie par les veines portes. ... ndance, issue

Tantôt l'alcoolisme est ... tissus scléreux;
(Lancereaux), et le mala ... ique est souvent com-
présente souvent des ... expérimentalement, on
des mains, des rêves ... portante à l'intoxication ga-
est produit par de ... détermination des cirrhoses.
essences aromatiq ... gastro-intestino-hépatique n'a-
nies, et mieux l' ... la cirrhose confirmée, il détermine
prend, et plus ... de lésions congestives, phlegmasiques,
fants ne sont p ... ici les principales variétés :

De nombre ... variété, le foie est plus congestionné
duire sur l ... est gros, il est sensible à la pression ; le
résultats ... une sensation de pesanteur et de gêne à
preuve ... il a facilement une teinte subictérique;
animaux ... son foie augmente ou diminue suivant que le
à dose ... des phases de dyspepsie plus ou moins
à l'exa ... Sur 589 observations personnelles de dilatation
sus-h ... dit Bouchard, j'ai reconnu que la tuméfaction
tat ... serve dans la proportion de 25 pour 100 ; pour
int ... juger je donne à cette altération le nom de
d ... C'est là un exemple de *gros foie dyspeptique* (Boix),
... ination de dyspepsie voulant dire, par abréviation,
... du foie consécutive à des troubles dyspeptiques.
... cette variété de gros foie dyspeptique aussi bien
... adultes que chez les enfants[2], le foie subit de véri-

... *Congrès de Bordeaux*, 1895, p. 158.
... Th. de Paris, 1894.

...estives et ce n'est qu'à la longue qu'il ...ble état cirrhotique.
...auto-intoxication intestinale est ...douloureux, sans ictère, sans ...le, sans splénomégalie. Le ...plusieurs centimètres, et ...ur sur la ligne mame- ...bosselures, « il est ...en *bois*[1] ». Cette hyper- ...e pendant des années sans ...organe continuant à remplir ...nctions. Parfois cependant on con- ...es aiguës caractérisées par des trou- ..., par des douleurs à l'hypochondre, par ...e l'urobiline dans les urines. Dans cette variété ..., le foie reste gros et ne paraît pas devoir abou- ...atrophie (tandis que le foie expérimental est atro- ...). Chez les malades en question on ne trouve ni alcoo- ...isme, ni paludisme, ni syphilis, ni diabète, ni tuberculose, ni aucune cause, en un mot, qui puisse expliquer cette cirrhose.

Et c'est bien d'une cirrhose qu'il s'agit, car dans un cas[2] il a été possible de faire l'examen histologique d'un de ces foies cirrhosés par auto-intoxication intestinale. On a constaté toutes les lésions des cirrhoses biveineuses, une véritable cirrhose monocellulaire : sclérose des espaces portobiliaires envahissant l'intérieur du lobule hépatique ; le processus atteint les veines portes péri-lobulaires, la veine centrale du lobule et les capillaires portes ; par place la lumière de la veine porte a complètement disparu.

On a décrit une cirrhose du foie d'origine *saturnine*[3].

Traitement. — Le *pronostic* des cirrhoses du foie n'est pas aussi fatal qu'on le supposait il y a quelques années, à

1. Cette description a été présentée au Congrès de Rome par Hanot et Boix. Th. de Boix, p. 118.
2. Examen fait par Suchard, relaté dans la thèse de Boix.
3. Fialon. *Cirrhose hépathique d'origine saturnine.* Th. de Paris, 1897.

la digestion peuvent produire par ingestion une cirrhose hépatique, les uns plus facilement que les autres. A l'état normal, le foie résiste à ces poisons journaliers, s'il faiblit, ou s'il est déjà affaibli, *ab ovo*, l'action toxique se produit et la cirrhose hépatique par auto-intoxication d'origine gastro-intestinale survient[1] ».

Il est évident que chez l'homme les choses se passent un peu différemment que chez le lapin en expérience; il faut compter, chez l'homme, avec des facteurs multiples, avec l'hérédité, avec l'adultération du foie par des infections antérieures ou concomitantes, avec la tendance, issue peut-être de l'arthritisme, à fabriquer des tissus scléreux; ici comme ailleurs le problème pathogénique est souvent complexe, et cependant, logiquement et expérimentalement, on ne peut refuser une part bien importante à l'intoxication gastro-intestino-hépatique dans la détermination des cirrhoses.

Le processus infectieux gastro-intestino-hépatique n'aboutit pas toujours à la cirrhose confirmée, il détermine dans le foie une série de lésions congestives, phlegmasiques, cirrhotiques dont voici les principales variétés :

Dans une première variété, le foie est plus congestionné que cirrhosé, il est gros, il est sensible à la pression; le malade éprouve une sensation de pesanteur et de gêne à l'hypochondre droit, il a facilement une teinte subictérique; le volume de son foie augmente ou diminue suivant que le sujet traverse des phases de dyspepsie plus ou moins accentuées. « Sur 389 observations personnelles de dilatation de l'estomac, dit Bouchard, j'ai reconnu que la tuméfaction du foie s'observe dans la proportion de 23 pour 100; pour ne rien préjuger je donne à cette altération le nom de *gros foie*. C'est là un exemple de *gros foie dyspeptique* (Boix), la dénomination de dyspepsie voulant dire, par abréviation, altération du foie consécutive à des troubles dyspeptiques.

Dans cette variété de gros foie dyspeptique aussi bien chez les adultes que chez les enfants[2], le foie subit de véri-

1. Hanot. *Congrès de Bordeaux*, 1895, p. 158.
2. Millon. Th. de Paris, 1894.

tables poussées congestives et ce n'est qu'à la longue qu'il peut aboutir à un véritable état cirrhotique.

Le foie cirrhotique par auto-intoxication intestinale est un foie gros, dur, peu ou pas douloureux, sans ictère, sans ascite, sans circulation collatérale, sans splénomégalie. Le foie déborde les fausses côtes de plusieurs centimètres, et mesure 20 à 25 centimètres de hauteur sur la ligne mamelonnaire; il a une surface lisse et sans bosselures, « il est remarquablement dur, *on le dirait en bois*[1] ». Cette hypertrophie ligneuse du foie persiste pendant des années sans entraîner aucune gravité, l'organe continuant à remplir suffisamment bien ses fonctions. Parfois cependant on constate quelques poussées aiguës caractérisées par des troubles dyspeptiques, par des douleurs à l'hypochondre, par l'apparition de l'urobiline dans les urines. Dans cette variété de cirrhose, le foie reste gros et ne paraît pas devoir aboutir à l'atrophie (tandis que le foie expérimental est atrophié). Chez les malades en question on ne trouve ni alcoolisme, ni paludisme, ni syphilis, ni diabète, ni tuberculose, ni aucune cause, en un mot, qui puisse expliquer cette cirrhose.

Et c'est bien d'une cirrhose qu'il s'agit, car dans un cas[2] il a été possible de faire l'examen histologique d'un de ces foies cirrhosés par auto-intoxication intestinale. On a constaté toutes les lésions des cirrhoses biveineuses, une véritable cirrhose monocellulaire : sclérose des espaces portobiliaires envahissant l'intérieur du lobule hépatique; le processus atteint les veines portes péri-lobulaires, la veine centrale du lobule et les capillaires portes; par place la lumière de la veine porte a complètement disparu.

On a décrit une cirrhose du foie d'origine *saturnine*[3].

Traitement. — Le *pronostic* des cirrhoses du foie n'est pas aussi fatal qu'on le supposait il y a quelques années, à

1. Cette description a été présentée au Congrès de Rome par Hanot et Boix. Th. de Boix, p. 118.
2. Examen fait par Suchard, relaté dans la thèse de Boix.
3. Fialon. *Cirrhose hépathique d'origine saturnine*. Th. de Paris, 1897.

la condition toutefois de faire intervenir un traitement efficace. Il ne faut pas dédaigner le traitement *local* : les ventouses sèches, les pointes de feu, les vésicatoires, les cautères suppurés, appliqués à la région hépatique, forment l'ensemble du traitement local. Le régime lacté, l'iodure de potassium, l'hydrothérapie (Lancereaux) forment l'ensemble du traitement général.

Pour ma part, je ne connais aucun traitement qui ait l'efficacité du *régime lacté*, j'entends le régime lacté *aussi absolu* que possible : tous les jours trois litres de lait et des laitages, pendant six mois, pendant un an ; plusieurs fois j'ai constaté, et mes élèves ont constaté les résultats remarquables de ce traitement. J'y joins volontiers l'iodure de potassium, *mais à très faible dose*, vingt centigrammes par jour, en deux fois, sans jamais cesser pendant un an. Il est évident qu'on a d'autant plus de chance de réussir que la maladie est soignée plus près de son début.

Au cas d'*ascite*, quelle conduite faut-il tenir ? Si l'épanchement péritonéal atteint de fortes proportions, si le diaphragme refoulé entrave le fonctionnement normal des poumons, il faut pratiquer la ponction et retirer le liquide. Le lieu d'élection de la *paracentèse* abdominale est le milieu d'une ligne qui joindrait l'ombilic à l'épine iliaque antéro-supérieure. Je conseille de pratiquer la ponction avec un trocart de *petite dimension*, préalablement stérilisé. Une fois la ponction pratiquée, on adapte à la canule de ce trocart un tube en caoutchouc qui pend jusque dans le vase destiné à recevoir le liquide, et qui, par son rôle de siphon, vide le liquide péritonéal d'une façon *lente* et *continue*. Cette opération, toute bénigne qu'elle est, était autrefois suivie de quelques accidents, les uns immédiats, tels que la syncope, les autres tardifs, tels que la péritonite, l'érysipèle, l'inflammation débutant par l'orifice cutané de la plaie et se propageant jusqu'au péritoine. Ces accidents sont toujours évités si l'on pratique la paracentèse abdominale avec un trocart de *petite dimension* et avec les précautions voulues. Avec un gros trocart, l'opération est plus vite ter-

minée, j'en conviens, mais c'est au détriment du malade, car l'écoulement rapide du liquide entraine plus facilement la syncope, la plaie reste plus facilement béante et fistuleuse, et une infection secondaire, faute de soins, se propage plus aisément de l'orifice cutané à l'orifice péritonéal. L'opération terminée, on fait le pansement. Le malade doit rester pendant quelques heures couché sur le dos, ou incliné du côté opposé de la ponction. Cette position du malade a pour but d'empêcher le suintement qui pourrait se produire par la petite ouverture de la plaie si le malade s'inclinait du côté de la ponction.

L'évacuation de l'ascite donne au malade un très grand soulagement, mais le plus souvent l'ascite se reproduit après quelques jours ou quelques semaines; on recommence alors l'opération dès qu'on la juge nécessaire. Cependant il est des cas où, après une, deux, trois ponctions, l'ascite ne reparaît pas; il y a même des cas où le malade s'améliore au point que la guérison semble possible. Cette question de la disparition définitive de l'ascite et de la curabilité de la cirrhose a été agitée à la Société médicale des hôpitaux[1]. Plusieurs d'entre nous ont cité des faits favorables à cette opinion. Je pense qu'il faut diviser ces faits en deux catégories. Dans une première catégorie, le malade est atteint d'ascite et de quelques symptômes qui font supposer l'existence d'une cirrhose; on pratique la ponction, le liquide *ne* se reproduit pas et le malade est indéfiniment amélioré. Mais il se pourrait fort bien que ce malade, qui avait les apparences d'un cirrhotique, fût atteint, soit d'ascite non cirrhotique, d'ascite associée à ces péritonites latentes qui ne sont pas rares chez les alcooliques. Il ne faut donc pas mettre tous les cas de guérison d'ascite à l'actif de la cirrhose. Mais, dans d'autres cas, les symptômes de la cirrhose sont si évidents que le diagnostic clinique équivaut à un diagnostic anatomique. Eh bien, chez quel-

1. *Bull. de la Soc. méd. des hôpit.*, juillet 1886. — Coutray de Pradel. Th. de Paris, 1896. — Hanot. *Arch. de méd.*, novembre 1886. — Gilbert. *Gaz. hebdom.*, 19 avril 1890.

ques-uns de ces malades, l'ascite associée à une cirrhose du foie a définitivement disparu à la suite des ponctions. Je consacre un des chapitres suivants à cette *curabilité des ascites cirrhotiques.*

§ 6. CIRRHOSE ALCOOLIQUE HYPERTROPHIQUE RÉGÉNÉRATION DU FOIE

La cirrhose alcoolique hypertrophique[1] ne forme pas une entité morbide nettement définie. Entre la cirrhose alcoolique à foies petits, atrophiés et à foies volumineux, il y a place pour une foule d'intermédiaires. Néanmoins, la clinique nous apprend que le gros foie alcoolique reste gros après la guérison de l'ascite, et l'expérimentation nous enseigne que les urines habituellement hypertoxiques et convulsivantes au cas de cirrhose atrophique ont une toxicité normale au cas de cirrhose alcoolique hypertrophique.

Si l'existence d'une hypertrophie initiale dans la cirrhose atrophique n'est pas improbable, elle peut être considérée comme exceptionnelle. Lorsque, chez des alcooliques accusés de cirrhose, le foie est hypertrophié, on assiste, en général, à l'une des évolutions suivantes : ou bien l'organe se rétracte et reprend son volume normal, ou bien il conserve ses dimensions exagérées. Dans ce dernier cas, la cirrhose alcoolique hypertrophique est constituée (Hanot et Gilbert).

Les symptômes initiaux aussi bien que l'étiologie ne diffèrent en rien de ceux de la cirrhose vulgaire. Plus tard, à sa période d'état, la cirrhose hypertrophique, comme l'atrophique, peut être latente ou fruste, sans symptômes cardinaux tels que la circulation collatérale ou l'ascite. Elle peut être *achevée* et riche en symptômes. « Les troubles dyspeptiques, le changement de coloration des fèces, les modifications physiologiques et chimiques de l'urine, la teinte jaunâtre des téguments, l'apparition de varicosités et de

1. Hanot et Gilbert. De la cirrhose alcoolique hypertrophique. *Soc. méd. des hôpit.*, 25 mai 1890.

nævi vasculaires, les hémorrhagies par diverses voies, et particulièrement les épistaxis et les gastrorrhagies, l'ascite, la dilatation des veines sous-cutanées abdominales, les varices hémorrhoïdales, la splénomégalie, la diminution des forces et de l'embonpoint, appartiennent également aux formes hypertrophique et atrophique de la cirrhose alcoolique » (Hanot et Gilbert). La dilatation des veines sous-cutanées abdominales est assez souvent faible ou même parfois nulle. Elle ne présente que par exception un grand développement.

Le foie dépasse le rebord costal de plusieurs travers de doigt; il est ferme, son rebord est mousse et sa surface est parfois hérissée d'inégalités. Son diagnostic est à faire avec le foie syphilitique, le foie paludéen et graisseux.

La connaissance de la cirrhose alcoolique hypertrophique est surtout intéressante au point de vue du *pronostic*. On sait que dans ces derniers temps la curabilité de la cirrhose a été à l'ordre du jour; or les deux tiers des cas publiés de cirrhoses améliorées ou guéries se rattachent à la forme que nous étudions (cas de Troisier, de Semnola, Dujardin-Beaumetz, Bouchard, Proust, Rendu, Gaucher, Millard, Dieulafoy, Lancereaux). L'ascite rétrocède, les veines sous-cutanées et hémorrhoïdales s'affaissent. Le foie peut se rétracter, mais le plus souvent incomplètement. Millard a cité un cas où la rate elle-même s'était rétractée. Il faut savoir que parfois la curabilité est passagère et l'ascite peut reparaître sous l'influence d'excès alcooliques. Enfin, il est des cas où la cirrhose avec gros foie peut entraîner la mort à la façon de la cirrhose atrophique.

Les caractères *anatomiques* sont les suivants. Le poids du foie peut varier entre 2 et 3 kilos; ses bords sont mousses, sa couleur est jaune rosé. Sa surface, après arrachement de la capsule de Glisson, est hérissée de saillies inégales, mais moins nombreuses que dans la cirrhose atrophique. La surface de la section est plus lisse que celle de la cirrhose de Laënnec, mais se montre divisée en granulations jaunâtres par des anneaux fibreux rosés. « Les anneaux

cirrhotiques contiennent la totalité des espaces portes et la majorité des veines du système sus-hépatique. » Le tissu scléreux est sillonné d'angiectasies capillaires et de néo-canalicules biliaires.

La cirrhose alcoolique hypertrophique est donc, comme la cirrhose atrophique, une *sclérose annulaire et péri-veineuse*. Où donc chercher la raison de l'hypermégalie du foie? Peut-être dans les nombreuses angiectasies capillaires qui sillonnent les anneaux fibreux, peut-être encore dans l'hypertrophie des cellules hépatiques, qui tendent à l'orientation concentrique que l'on observe dans l'hépatite nodulaire.

La première condition du traitement est la suppression de l'alcool. Le régime lacté aussi exclusif que possible et longtemps prolongé, les iodures à très faible dose, les diurétiques, l'hydrothérapie, peuvent opérer la guérison et amener la rétrocession de l'ascite.

Régénération du foie. — La cirrhose hypertrophique que je viens de décrire, est de même nature que la cirrhose atrophique. Toutes deux présentent la même topographie de néoformation conjonctive, toutes deux ont même étiologie, souvent l'alcoolisme; toutes deux ont même symptomatologie (ascite, dilatation des veines sous-cutanées abdominales, splénomégalie, etc.); et leur évolution seule est différente. La cirrhose hypertrophique, comme le démontrent les exemples que nous venons de citer, possède une tendance naturelle à la guérison. Quelle peut être la cause de cette bénignité relative? Des recherches récentes se sont efforcées de l'expliquer[1]. Mon interne Kahn[2] a fait sur ce sujet une thèse remarquable.

S'appuyant sur l'expérimentation, comparant les faits observés dans certaines affections du foie, les auteurs qui ont étudié cette question, admettent que la cirrhose alcoolique hypertrophique est un exemple d'hyperplasie compen-

1. Hanot. *Bull. de la Soc. méd. des hôpit.*, 10 juillet 1896. — *Presse méd.*, avril 1895.
2. Kahn. *De la régénération du foie*. Th. de Paris, 1896.

satrice, qu'il s'agit là d'un phénomène de régénération, bien mis en lumière ces derniers temps. Il est utile de donner quelques détails sur cette notion qui nous paraît devoir jouer un grand rôle dans la conception et dans la classification des cirrhoses.

L'expérimentation prouve que la glande hépatique possède à un haut degré la faculté de se régénérer. Ponfick le premier, von Merster, Plœck, Kretz, montrent qu'il est possible de pratiquer, sans danger pour la vie de l'animal (chien, lapin, rat), l'ablation de la moitié et même des trois quarts du foie. L'animal reprend l'appétit et se rétablit peu à peu au bout de quelques jours. On voit alors le reste du foie s'hypertrophier de manière à doubler ou à tripler de volume en 3 ou 4 semaines. Au bout de 36 jours, en moyenne, le tissu hépatique est régénéré, de telle façon que la partie néoformée atteint un poids qui dépasse même quelquefois celui d'un foie normal. Cette régénération résulte de l'hypertrophie de l'organe et surtout de l'hypertrophie des cellules hépatiques. Les lobules atteignent des dimensions trois ou quatre fois plus considérables que les lobules normaux. On peut les reconnaître à l'œil nu. La prolifération cellulaire débute par la périphérie du lobule et gagne progressivement vers le centre. Cette prolifération est régulière et les parties néoformées gardent le type anatomique primitif. L'étude histologique prouve qu'il s'agit bien d'hyperplasie proprement dite et les dosages de l'urée semblent bien justifier la désignation de compensatrice. A la suite de l'ablation du foie, le chiffre de l'urée s'abaisse. Cette diminution est proportionnelle à la quantité de foie enlevée. Quelque temps après l'opération (10 à 15 jours) on voit le taux de l'urée s'élever progressivement et atteindre même le chiffre antérieur.

Ce sont ces résultats expérimentaux qu'on a transportés dans le domaine de la pathologie humaine. Les kystes hydatiques du foie ont fourni les premiers exemples de régénération (Durig, Hanot, Chauffard, Kahn). C'est qu'en effet ces affections parasitaires réalisent à peu près les condi-

tions des expériences de Ponfick. Une partie du parenchyme hépatique, le lobe droit le plus souvent, se trouve détruit par la tumeur. Dans tous les cas observés, il existe une hypertrophie *vicariante* du lobe gauche. Dans un des cas, ce lobe à lui seul pèse plus qu'un foie normal entier. A l'œil nu on distingue l'augmentation de volume des lobules. Au microscope, les trabécules hépatiques sont hypertrophiées, composées de cellules plus grandes que normalement, contenant 2, 3, même 4 noyaux, où l'on peut constater des figures de karyokinèse. Fait remarquable, les colonnettes hépatiques ne conservent plus leur ordination normale; ici comme dans les expériences, le lobule n'existe plus. Les travées dans certains cas sont flexueuses, disposées sans ordre, irrégulièrement; dans d'autres cas, les plus fréquents, les travées tendent à l'orientation concentrique que l'on observe dans l'hyperplasie nodulaire.

Ce processus de régénération, qui existe dans le kyste hydatique du foie et que j'ai décrit dans le kyste hydatique de la rate, a été retrouvé à un haut degré par Hanot dans la cirrhose hypertrophique qui nous occupe. Il nous donne la clef de l'évolution différente des deux formes, atrophique et hypertrophique, des cirrhoses dites alcooliques. Dans la première, la plupart des cellules sont détruites ou en voie de dégénérescence graisseuse ; dans la seconde, non seulement les cellules ne présentent pas d'altération, mais encore trouve-t-on, par places, des foyers d'hyperplasie, des cellules en voie de prolifération karyokinétique et des formations nodulaires concentriques, comparables en tous points à celles qui existent dans les cas de kystes hydatiques. Ici encore, la conception de la compensation dans la cirrhose alcoolique hypertrophique est contrôlée par la clinique. Nous avons vu, en effet, que la toxicité urinaire, au lieu d'être augmentée comme dans la forme atrophique, reste normale. De plus les recherches faites sur l'urobilinurie et la glycosurie alimentaire montrent le parfait état de la cellule. Dans la cirrhose alcoolique, cette régénération peut être diffuse et donner l'aspect microscopique que nous

venons de décrire; le foie est augmenté dans toute sa masse, se localise soit à un lobe (cirrhose atropho-hypertrophique), soit à une partie d'un lobe (cirrhose à gros bourgeonnements). Toutes ces modalités d'un même état pathologique diffèrent par leur aspect microscopique, mais elles se confondent par l'état de la cellule vivante et régénérée qui les caractérise. C'est surtout l'état de la cellule qui doit servir à classer les cirrhoses, il en commande l'évolution et le pronostic lui est intimement lié. Quant aux causes prochaines de cette réaction de l'organisme, de cette défense, elles restent dans certains cas assez obscures. Ce processus régénératif a surtout été constaté chez des individus jeunes, arthritiques.

Cette régénération, cette hyperplasie compensatrice, nous la retrouverons encore dans l'étude des autres cirrhoses, dans la cirrhose hypertrophique biliaire dont, pour Hanot, elle explique l'évolution. Elle se manifeste surtout par ces formations nodulaires concentriques. « De même, il est admissible que la lésion décrite par Kelsch et Kiener, par Sabourin, sous le nom d'hépatite nodulaire hyperplasique, dans certaines cirrhoses paludéennes, tuberculeuses, à gros foie, n'est que l'expression d'un processus de régénération plus ou moins développé, souvent insuffisant. »

L'ascite cirrhotique et la cirrhose elle-même sont curables, ainsi qu'on va le voir au chapitre suivant.

§ 7. CURABILITÉ DES ASCITES CIRRHOTIQUES ET DES CIRRHOSES DU FOIE

Il fut un temps où cirrhose et ascite cirrhotique étaient considérées comme incurables[1]; tout individu atteint de cirrhose du foie était condamné, au même titre, ou à peu près, qu'un individu atteint de cancer. Ces opinions devaient se modifier. Dès 1886, Troisier[2] faisait à la Société médicale

1. Sancerotte. *Gazette hebdomadaire*, 20 août 1886.
2. Troisier. *Société médicale des hôpitaux*, séance du 9 juillet 1886.

des hôpitaux d'intéressantes communications sur la curabilité de l'ascite cirrhotique, et rappelait à ce sujet les travaux de Lendet[1] et la thèse de M. Ribeton. Voici quelques exemples qui donnent une idée de ce processus de curabilité.

(Troisier). Un homme entre à l'hôpital pour une ascite avec œdème des membres inférieurs et circulation complémentaire abdominale; la quantité de liquide péritonéal est évaluée à sept ou huit litres; le foie paraît augmenté de volume, la rate est hypertrophiée. On porte le diagnostic de cirrhose alcoolique et on prescrit le régime lacté absolu. Sous l'influence de ce régime, les urines, qui ne dépassaient pas un demi-litre, montent à 3 litres, l'ascite diminue et en quelques semaines elle disparaît ainsi que l'œdème des membres inférieurs. Depuis lors, l'ascite ne s'est pas reproduite et l'état du malade est excellent.

(Descoust). Il s'agit d'un malade atteint d'ascite considérable avec œdème des jambes et teinte ictérique. Les urines sont rares et non albumineuses, le cœur est sain. Chez cet homme, adonné depuis longtemps aux boissons alcooliques, on fait le diagnostic de cirrhose avec ascite. Les mêmes accidents, ascite, œdème des membres inférieurs, ictère, existaient déjà quatre ans avant, puis avaient disparu aussi longtemps que le malade cessa ses abus alcooliques. Vulpian qui vit le malade lors de sa seconde attaque cirrhotique, porta un pronostic fort grave. Peu de temps après cette consultation, cet homme partit pour la campagne, on n'en eut plus de nouvelles et l'on supposa qu'il était mort. Quelle fut la surprise de Descoust de le voir entrer dans son cabinet, complètement rétabli, n'ayant plus ni ascite, ni cirrhose, mais ayant absolument abandonné l'usage du vin et des boissons alcooliques!

(Séailles). Un forgeron, ayant des habitudes alcooliques, fut pris d'ascite et d'œdème des jambes. Le foie était volumineux et débordait les fausses côtes de 4 à 5 centimètres.

1. Lendet. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Rouen*, 1874, p. 540.

C'était une cirrhose alcoolique à gros foie. On pratiqua la ponction abdominale qui donna issue à dix litres de liquide citrin. La reproduction du liquide fut si rapide, que du 28 janvier 1885 au 5 novembre de la même année, on dut pratiquer dix-huit ponctions qui donnèrent issue à 165 litres de liquide. Chaque ponction était suivie de soulagement, mais l'état cachectique s'accentuait et le malade dépérissait. Dès le début du traitement, on avait prescrit le régime lacté absolu. Après la dix-huitième ponction, l'ascite se reproduisait encore lorsque les urines devinrent abondantes, la circonférence de l'abdomen tomba de 114 centimètres à 102 et le liquide ascitique disparut complètement, bien que le foie restât hypertrophié. En quelques semaines, cet homme revenait à la santé; il reprenait son métier de forgeron et mangeait de bon appétit, mais, en fait de boisson, il avait remplacé le vin par le lait.

(Millard[1]). Il s'agit d'un homme d'habitudes alcooliques. Après une phase prodromique qui avait duré un an et demi (diarrhée, tympanisme abdominal, teinte jaunâtre, émaciation), apparait un œdème des membres inférieurs et bientôt après l'ascite. Un médecin pratique la ponction et retire 10 litres de liquide clair. L'épanchement se reproduit rapidement. Millard constate une ascite considérable; le foie est volumineux, la rate est hypertrophiée. On prescrit le régime lacté exclusif. Dès lors l'ascite décroît progressivement, le foie et la rate diminuent de volume, l'amélioration suit son cours. En quelques mois la guérison est obtenue, l'ascite a complètement disparu, le foie et la rate ont repris leur volume normal, cet homme a retrouvé la santé; il est guéri de son ascite et de sa cirrhose alcoolique.

Un de nos confrères, ayant exercé autrefois la profession médicale en Bourgogne et faisant aujourd'hui de la médecine en amateur, vient parfois suivre ma visite à l'Hôtel-Dieu. Il a été atteint il y a une dizaine d'années d'ascite et de cirrhose alcoolique dont il est complètement guéri. Il

1. Millard. Note sur trois cas de guérison de cirrhose alcoolique (présentation des malades). *Soc. méd. des hôp.*, séance du 23 novembre 1888

gogne qu'il avait ta
membres inférieurs
tiles, l'ascite se rés
était complètement g
(Kahn[1]). Une fem
s'aperçoit un jour d
ventre; bientôt après,
ictériques, d'œdème d
flement. Elle entre da
une ascite considérable
tion supplémentaire; les
tiés, la teinte du visage
peu colorées, au moindr
urines ne contiennent ni
l'urobiline et le pigment
abdominale et on retire
malade est mise au régim
tion, on peut apprécier
foie qui est très volumine
rhose alcoolique hypertroph
rapidement qu'on est obli
ponction à trois semaines de
plusieurs autres ponctions s
le 2 avril, issue de 21 litres. I
le 4 mai, issue de 20 litr

volume, l'état général devient excellent et la malade finit par guérir. Chose essentielle, elle a été revue trois ans après; la guérison s'était maintenue.

J'ai eu, à l'Hôtel-Dieu, deux malades dont j'ai rapporté l'histoire dans une de mes leçons cliniques[1] consacrée à la curabilité de l'ascite et de la cirrhose. Voici le résumé de ces deux cas. Une femme arrive dans nos salles avec une ascite considérable que nous évaluons à une douzaine de litres. Interrogée sur l'évolution de sa maladie, elle nous raconte que le début des accidents remonte à sept mois, c'est-à-dire fin août 1897. A cette époque, elle remarqua qu'elle avait peine à mettre son corset, le ventre était plus tendu, plus développé que d'habitude. En fait de troubles digestifs, elles n'eut que quelques rares vomissements. En novembre apparaît un léger œdème des membres inférieurs, qui augmente bientôt au point de rendre la marche impossible. La miction devient difficile. C'est dans cet état qu'elle entre, le 2 février 1898, dans un service de chirurgie. On fait le diagnostic d'ascite consécutive à une lésion kystique de l'ovaire.

Le 5 février, on pratique une incision sur la partie médiane sous-ombilicale du ventre, et on retire une quinzaine de litres de liquide séreux. On examine les ovaires; ils sont sains; l'ascite n'est donc pas due à une lésion ovarique; on examine avec soin le péritoine, il est sain; il n'y a donc pas à penser à la forme ascitique de la péritonite tuberculeuse. On s'arrête alors au diagnostic d'ascite d'origine cirrhotique et, aussitôt la plaie abdominale cicatrisée, on fait passer la malade en médecine, dans le service de Chauffard. Les jours qui suivent l'évacuation du liquide ascitique, la malade se sent mieux, elle respire plus librement, les jambes sont moins œdématiées. On la soumet au régime lacté, et on prescrit l'oxymel scillitique. A dater du 15 février (dix jours après la laparotomie), l'ascite se reforme, l'œdème des jambes reprend son ampleur, les

1. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1897. Dix-neuvième leçon.

urines sont moins abondantes. Le 2 mars, on retire 15 litres 1/2 de liquide citrin. L'œdème des jambes diminue rapidement, et la malade quitte l'hôpital Cochin le 6 mars pour rentrer chez elle. A son grand désespoir, l'œdème reparaît aux jambes, le ventre se développe de nouveau, si bien qu'elle doit garder le lit.

Le 15 mars, cette femme entre dans nos salles, se plaignant, comme précédemment, du volume de son ventre, de l'œdème des jambes et de difficulté à uriner. A l'examen nous constatons la cicatrice récente de la laparotomie médiane; le liquide ascitique est très abondant et libre dans la cavité péritonéale; le développement de l'abdomen et le refoulement des anses intestinales rendent impossible, pour le moment, la mensuration du foie. Le palper ne décèle ni tumeur ni induration. Au flanc droit et à l'épigastre se dessine une circulation collatérale assez développée. Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre, ni urobiline; l'épreuve de la glycosurie alimentaire reste négative. On note l'existence de quelques hémorrhoïdes.

La constatation qui avait été faite, le ventre ouvert, simplifiait singulièrement notre diagnostic; nous savions qu'on n'avait trouvé ni dégénérescence kystique, ni tuberculose péritonéale, et nous n'avions qu'à nous ranger au diagnostic d'ascite cirrhotique porté avant nous. Du reste, la malade avait « un passé hépatique » avec lequel il faut toujours compter; elle avait eu un ictère quelques années avant. De plus, elle avait dirigé un débit de vin, ce qui est une invite à l'alcoolisme. Quoi qu'il en soit, notre diagnostic fut le suivant : ascite abondante liée à une cirrhose hépatique; intégrité relative de la cellule hépatique; troubles vésicaux dus à l'abondance de l'ascite. La malade fut mise au régime lacté absolu. L'iodure de potassium ne fut donné que peu de temps.

Le 27 mars, l'ascite a pris de telles proportions qu'il faut pratiquer la ponction. On retire seize litres d'un liquide citrin très albumineux. Après évacuation, on sent fort bien le bord inférieur du foie lisse et net; la percussion donne

une matité de 12 centimètres en hauteur. La cirrhose n'est donc pas atrophique, elle a plutôt une tendance hypertrophique. Les semaines suivantes, l'ascite se reproduit lentement; l'œdème des jambes persiste toujours. Le 16 mai, on fait une nouvelle ponction et on retire 15 litres 1/2 de liquide citrin. La malade continue son régime lacté, et se sent fort améliorée. Les mois suivants la situation est totalement modifiée; l'œdème des jambes est insignifiant et l'accroissement du liquide péritonéal est si lent qu'en deux mois et demi le ventre ne contient que quelques litres de liquide. Néanmoins, je fais pratiquer, le 2 août, une ponction qui donne issue à cinq litres de liquide. Depuis lors, on n'a plus constaté le moindre épanchement péritonéal, l'œdème des jambes a complètement disparu et cette femme se sent en parfait état. Cependant, je la laisse toujours au lit et au régime lacté. Le 15 octobre, c'est-à-dire deux mois et demi après la dernière ponction, je lui permets de se lever et j'ajoute à son régime lacté des œufs et des légumes. Elle quitte l'hôpital le 1er novembre, avec la promesse de continuer son régime. Elle est revenue nous voir à plusieurs reprises, et nous l'avons trouvée en pleine santé; elle mange à peu près tous les aliments, mais elle ne boit que du lait. Aux jambes, il n'y a plus trace d'œdème, l'ascite n'a jamais reparu, le foie a son volume normal. En résumé, chez cette femme atteinte d'ascite cirrhotique, on a retiré 67 litres de liquide en six mois, à savoir : Le 5 février, laparotomie, 15 litres. — Le 2 mars, 15 litres et demi. — Le 27 mars, 16 litres. — Le 16 mai, 15 litres et demi. — Le 2 août, 5 litres. — Depuis la dernière ponction (il y a sept mois et demi), la guérison ne s'est pas démentie.

J'ai observé un cas analogue chez un autre de mes malades de l'Hôtel-Dieu. Cet homme, courtier en vins, est entré dans notre service avec une ascite considérable. Interrogé sur le début de sa maladie, il raconte que le ventre a commencé à se développer il y a trois mois et a

Malgré l'abondance de l'ascite, j'ajourne la ponction et je soumets le malade au repos complet et au régime lacté exclusif, auquel on ajoute tous les jours une cuillerée de vin diurétique de Trousseau. Cet homme qui, depuis vingt-cinq ans, absorbait tous les jours plusieurs litres de vin, sans compter les liqueurs, accepte fort docilement de se nourrir avec trois ou quatre litres de lait. Sous l'influence de ce régime les urines deviennent plus abondantes et l'état général s'améliore. Après un mois de traitement, le ventre est plus souple, son volume est moindre, le traitement est continué dans toute sa rigueur et nous assistons à la guérison progressive de l'ascite et de la cirrhose. Voici, du reste, le résultat des mensurations de l'abdomen pratiquées au niveau de l'ombilic : Le 1er avril (avant le traitement), 128 centimètres de circonférence. — Le 15 mai, 124 centimètres de circonférence. — Le 30 mai, 121 centimètres de circonférence. — Le 15 juin, 119 centimètres de circonférence. — Le 30 juin, 114 centimètres de circonférence. — Le 15 juillet, 110 centimètres de circonférence. — Pendant que le volume du ventre diminuait ainsi progressivement, la palpation et la percussion nous indiquaient la disparition progressive du liquide ascitique; les urines, dont l'émission journalière s'était élevée à deux litres et demi, ne contenaient plus d'urobiline.

A dater du 1er juillet, le malade avait été autorisé à se lever et j'avais ajouté du pain et des soupes à sa ration de lait. Après la disparition du liquide, on a pu sentir d'autant mieux le foie hypertrophié. L'amélioration a fini par aboutir à la guérison; quand le malade a quitté l'hôpital, le liquide péritonéal avait complètement disparu, l'état général était excellent, l'alimentation se composait de viandes blanches, pain et légumes; le vin était totalement supprimé et remplacé par deux litres de lait. Nous avons revu le malade après sa sortie de l'hôpital; le foie avait repris son volume normal, la guérison ne s'était pas démentie et elle se maintiendra pourvu que cet ancien buveur ne reprenne pas ses habitudes alcooliques.

Les nombreuses observations que je viens de citer, prouvent que l'ascite cirrhotique est curable ; elle guérit après cinq ponctions (notre première malade) ; après douze ponctions (notre confrère de Bourgogne) ; après dix-huit ponctions (Séailles) ; après neuf ponctions (Kahn) ; après une ponction (Millard) ; parfois elle guérit sans ponction (cas de Troisier et notre second malade). Cette guérison de l'ascite n'est pas spontanée ; elle est due au traitement, régime lacté exclusif, boissons et médicaments diurétiques, suppression absolue de boissons vineuses et alcooliques. Deux facteurs contribuent à la guérison de l'ascite ; d'une part, la diurèse (la quantité des urines augmentant chez les gens en traitement) ; d'autre part, la suppression totale des boissons alcooliques, cause du mal.

L'ascite cirrhotique est curable[1], fort bien, mais la cirrhose du foie est-elle susceptible de guérison ? Oui, la cirrhose du foie peut guérir ; je pense qu'elle est d'autant plus curable qu'elle se rapproche davantage du type décrit par Hanot et Gilbert sous le nom de « cirrhose alcoolique hypertrophique[2] » (type qui a fait l'objet du précédent chapitre) ; elle est d'autant moins curable qu'elle s'éloigne de ce type. Je m'explique : dans les cirrhoses à tendance atrophique, dont le type est la cirrhose de Laënnec, les lobules hépatiques subissent une telle destruction que la maladie est incurable, mais il y a des cirrhoses alcooliques à tendance hypertrophique, avec hyperplasie compensatrice des éléments de l'organe. Grâce à cette hypertrophie compensatrice[3], mise en relief par Hanot[4], dans ses beaux travaux, et par son chef de clinique Kahn[5], dans sa thèse, [illegible] par les territoires hépatiques cirrhosés [illegible], et au delà, par des territoires hépatiques

[illegible] des accidents péritonéo-hépatiques d'origine [illegible] 1890.

[illegible] compensatrice dans la cirrhose alcoolique [illegible] des hôp., séance du 10 juillet 1896.

[illegible] régénération du foie dans les états pathologiques. [illegible]

de formation nouvelle. Le remède est à côté du mal : le processus de régénération supplée au processus dégénératif, et, au lieu d'aboutir à l'atrophie de l'organe, le foie cirrhotique alcoolique peut aboutir à une hypertrophie telle que son poids dépasse de beaucoup le volume normal. La curabilité de l'ascite et de la cirrhose hépatique, sous l'influence d'un traitement approprié, est d'autant plus probable que la cirrhose se rapproche davantage du type de la cirrhose alcoolique à gros foie. Cliniquement, ce type ne diffère guère de la cirrhose de Laënnec ; cependant, la marche en est moins rapide, moins cachectisante, enfin et surtout le foie est gros et hyperplasié.

Si nous reprenons les observations précédentes qui démontrent la curabilité de l'ascite et, dans quelques cas, la guérison de la cirrhose, nous voyons que dans ces cas-là l'hypertrophie du foie a été notée. Chez le malade de Troisier, le foie paraissait augmenté de volume. — Chez un des malades de Letulle, le foie était très gros et donnait à la percussion sur la ligne mamelonnaire une matité de 12 à 13 centimètres. — Chez le malade de Séailles, le foie était plus volumineux qu'à l'état normal, il débordait les fausses côtes de 4 à 5 centimètres. — Chez les trois malades de Millard, le foie était très gros ; chez le malade de Hanot, le foie était très hypertrophié. — Chez l'un de nos deux malades, le foie était augmenté de volume.

La curabilité ne porte donc pas seulement sur l'ascite, elle porte également sur la cirrhose du foie puisque plusieurs des malades dont je viens de rapporter l'histoire ont guéri de leur ascite et de leur cirrhose. Néanmoins, toutes les cirrhoses, je le répète, ne sont pas aptes à guérir, la guérison est d'autant plus probable, que la cirrhose se rapproche davantage du type alcoolique hypertrophique.

Le *traitement* est bien simple. Il consiste à supprimer *complètement* les boissons alcooliques de toute nature, vins, liqueurs, même les vins médicamenteux (Millard). Le malade doit être mis *au régime lacté absolu* lait et eau (eau de Vittel, eau d'Évian) avec ou sans lactose. Le malade

notre premier mala
malade de Hanot ; a
confrère de Bourgog
le malade de Séailles.

§ 8. CIRRH

La *cirrhose hypertro*
chapitre suivant, ne ré
toire des cirrhoses hype
rhose hypertrophique bil
foies hypertrophiés, avec
aussi, de nous arrêter,
exemples suivants :

1° Il y a d'abord une cir
dont le type est réalisé d
étudiée par Kelsch et Kie
foie d'individus morts de
seulement les vaisseaux por
charriaient des globules bla
cellules endothéliales de ces
du pigment noir. Chez les m
suite de fièvres intermittentes
cachexie palustre, ces auteurs
de cirrhose, général

en même temps qu'avec la pigmentation plus ou moins marquée du tissu conjonctif de nouvelle formation et des cellules hépatiques ». (Cornil et Ranvier.)

2° Il y a une cirrhose *alcoolique hypertrophique*, biveineuse, que je viens de décrire à l'un des chapitres précédents.

3° Il y a une cirrhose hypertrophique biveineuse par auto-intoxication d'origine gastro-intestinale.

4° La *dégénérescence graisseuse* du foie avec augmentation du volume de l'organe est parfois accompagnée de lésion cirrhotique qui permet de décrire une variété de *cirrhose hypertrophique graisseuse*[1]. Cette variété s'observe surtout chez les alcooliques, ou chez des individus qui sont à la fois alcooliques et tuberculeux, que ce soit l'un ou l'autre de ces deux états qui ait ouvert la scène morbide[2]. Je n'insiste pas plus longuement sur cette variété, qui sera décrite à l'un des chapitres suivants avec le gros foie tuberculeux.

5° La *dégénérescence amyloïde* du foie, avec ou sans syphilis antérieure, sera étudiée plus loin. Elle est parfois associée à un certain degré de cirrhose qui fait de cette lésion une variété de cirrhose, tantôt hypertrophique, tantôt atrophique.

6° On trouve chez quelques malades atteints ou non, de *diabète sucré* une cirrhose presque toujours hypertrophique, à caractères spéciaux. Elle va faire l'objet du chapitre suivant.

§ 9. CIRRHOSE HYPERTROPHIQUE PIGMENTAIRE DIABÈTE BRONZÉ — CACHEXIE PIGMENTAIRE

La maladie dont je vais m'occuper dans ce chapitre a reçu des noms divers. On l'a nommée cirrhose hypertro-

1. Hutinel. *France méd.*, 1881, n°s 30 et suiv. — Sabourin. *Arch. de physiol.*, juillet 1883.
2. Hayem et Giraudeau. *Gaz. hebd.*, 1883.

phique pigmentaire, ce qui n'est pas absolument vrai, car le foie pigmentaire peut n'être pas hypertrophié. On l'a encore nommée diabète bronzé, ce qui ne répond pas à la totalité des cas, car diabète et teinte bronzée des téguments peuvent faire défaut dans la cirrhose pigmentaire. La dénomination plus vague de cachexie pigmentaire serait mieux en rapport avec la réalité des faits.

J'ai eu l'an dernier, dans mon service, un malade atteint de cette cachexie pigmentaire. A son entrée, nous sommes frappé de la pâleur blafarde de son visage, la face est décolorée, mais la peau du front, des orbites et des pommettes ont une coloration bistrée qui rappelle un peu la teinte bronzée d'Addison. Cet homme peut à peine se tenir debout tant il est faible et cachectique. Nous l'examinons et nous nous trouvons en face d'un diagnostic des plus difficiles. D'une part le malade est couvert de larges ecchymoses purpuriques et d'autre part le foie est énorme. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. L'analyse du sang montre qu'il n'y a pas d'augmentation de leucocytes; le caillot se rétracte normalement. Cet énorme foie et la teinte bistrée d'une partie du visage rappellent assez bien la cirrhose hypertrophique bronzée; toutefois je ne porte qu'avec réserve ce diagnostic qui cependant était le vrai. Quelques jours plus tard le malade succombe.

L'autopsie présente des particularités intéressantes. Le foie est gros, mais il est plus lourd que gros, car il pèse 3500 grammes au lieu de 1400 à 1500. Il est dur, il crie sous le couteau plus encore qu'un foie cirrhotique vulgaire; il semble que le couteau écrase des grains de sable. Enfin, et c'est la particularité qui arrête le plus notre attention, ce foie a une teinte tout à fait spéciale, *il est couleur de rouille*. Sur les coupes, de teinte rouillée, on voit des grains de cirrhose; ces grains et le tissu intermédiaire sont colorés de deux teintes rouille différentes. Ces caractères macroscopiques permettent déjà d'affirmer que ce foie est atteint de la curieuse lésion appelée cirrhose pigmentaire.

A l'examen microscopique et chimique fait par mon chef de clinique Apert[1], le diagnostic de foie pigmentaire est pleinement confirmé. Sur les coupes, on voit de larges bandes de tissu scléreux, irrégulièrement annulaires, fragmentant les lobules, englobant les veines sus-hépatiques aussi bien que les espaces portes; en un mot, c'est l'aspect d'une cirrhose biveineuse. Les lobules hépatiques sont enserrés dans ce tissu cirrhotique, et leurs cellules sont, par places, atteintes de dégénérescence vésiculo-graisseuse. Mais, ce qui est tout à fait spécial, et bien caractéristique de la lésion qui nous occupe, c'est la présence, dans les bandes de sclérose, de gros grains irrégulièrement polysphériques, de couleur jaune doré; à l'intérieur des cellules hépatiques, on trouve des grains de même couleur, mais beaucoup plus fins. Dans les cellules ils sont à peu près régulièrement répartis; dans les bandes de sclérose, au contraire, ils forment des traînées dans le sens des bandes scléreuses, et, par places, ils se réunissent en amas compacts.

Ces grains ont des caractères micro-chimiques bien particuliers: quel que soit le colorant employé, *ils gardent leur couleur jaune* et apparaissent en jaune au milieu des tissus colorés en rose, rouge ou bleu par les différents réactifs: même sur des coupes très minces et éclaircies au baume, ils apparaissent en beau jaune au milieu des tissus devenus tellement transparents qu'ils sont presque invisibles. Traités par les acides, par les alcalis, ces grains gardent cette même couleur jaune. Ils sont donc rebelles à tous les colorants et décolorants des matières organiques. En revanche, si on les traite par le sulfhydrate d'ammoniaque, ils prennent la teinte noire du sulfure de fer; si on les traite par le ferrocyanure de potassium et l'acide chlorhydrique, ils donnent la belle coloration bleue du ferrocyanure de fer (bleu de Prusse); ces grains sont donc formés de pigment ferrique.

1. Apert. Foie pigmentaire à la suite de purpuras répétés. *Bull. méd.* 1898, p. 665.

En résumé, ce foie est atteint de cirrhose hypertrophique et est infiltré d'un pigment donnant les réactions du fer. Il n'y a donc aucun doute, il s'agit du pigment appelé *pigment ocre*, et de la lésion connue sous le nom de *cirrhose hypertrophique pigmentaire*.

Cette lésion et la maladie dont elle relève ont fait l'objet, depuis quelques années, de nombreux travaux qui tendent à en modifier l'ancienne conception. Une discussion récente, à la Société médicale des hôpitaux, a toutefois démontré que l'accord est loin d'être fait sur ce sujet. Dans cette maladie, il est de règle que le foie ne soit pas le seul organe infiltré de pigment; le pancréas, les glandes salivaires, les capsules surrénales, le myocarde, les ganglions lymphatiques correspondants aux organes malades sont souvent infiltrés de pigment. Plus les cellules ont une activité vitale intense (parenchymes glandulaires, myocarde), plus elles semblent aptes à se charger de pigment ferrique[1].

Description. — C'est à mon maître Trousseau qu'est due la première description de cette maladie. Chez un homme devenu diabétique, à la suite de surmenage, de fatigue, de misère, Trousseau avait été frappé de la *coloration presque bronzée* du visage et de la couleur noirâtre du pénis. « A l'autopsie, nous ne trouvâmes, dit Trousseau, aucune lésion des capsules surrénales. Mais le foie avait au moins *doublé* de volume; l'organe était granuleux dans toute sa surface; sa couleur était d'un *gris jaunâtre* uniforme, sa densité considérable; il résistait à la pression et ne se laissait pas pénétrer par le doigt. Il criait sous le scalpel, et la surface de coupe, au lieu d'être lisse, était *granuleuse* elle-même. Il y avait une cirrhose évidente, mais une cirrhose hypertrophique[2]. »

Dans un mémoire paru en 1882, Hanot et Chauffard[3] résument la symptomatologie de la maladie dans la triade sui-

1. Rendu et de Massary. *Soc. méd. des hôp.*, 1897.
2. Trousseau. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, t. II, p. 781.
3. Hanot et Chauffard. *Revue de médecine*, 1882, p. 385.

vante : 1° *Signes de diabète* (glycosurie, polyurie, polyphagie, polydipsie; impuissance, furoncles, gingivite, etc.); 2° *Signes de cirrhose* (ascite, développement des veines sous-cutanées, troubles digestifs; augmentation de volume du foie, urobilinurie, subictère, hémorrhagies, etc.); 3° *Coloration bronzée de la peau*, prononcée surtout au visage, aux organes génitaux, aux plis de flexion des membres. Les taches pigmentaires sont rares aux muqueuses[1], contrairement à la pigmentation de la maladie d'Addison.

La cirrhose hypertrophique pigmentaire ne s'observe guère que chez les gens débilités, cachectiques, tuberculeux[2], alcooliques[3], paludéens[4], cancéreux[5], etc. Chez ces individus, déjà malades, les signes de cirrhose et la teinte bronzée se développent insidieusement, et l'examen des urines révèle la présence de glycose. L'amaigrissement est rapide, la diarrhée apparaît; la fièvre est fréquente, la température oscille entre 37°,5 et 38°,5; le malade s'affaiblit, se cachectise, et habituellement la mort arrive quelques mois après l'apparition de la teinte bronzée et du diabète. La terminaison fatale est fréquemment hâtée par des complications infectieuses : gangrène humide, érysipèle étendu, pneumonie, bronchopneumonie, granulie.

Tel est le tableau clinique le plus habituel. Néanmoins tous les symptômes ne sont pas constants, il s'en faut. Ainsi, le diabète peut manquer[6], comme chez notre malade; la teinte bronzée de la peau peut également faire défaut. La dénomination de diabète bronzé n'est donc pas applicable à tous les cas de cachexie pigmentaire. L'hypertrophie

1. Caramanos. *Des cachexies pigmentaires*. Th. de Paris, 1897, p. 9.
2. Weinberg. *Société anatomique*, 1895, p. 589.
3. Letulle. Cirrhose hyperthrophique pigmentaire alcoolique. *Presse médicale*, 1897, p. 132.
4. Gonzalez Hernandez. Th. de Montpellier, 1892.
5. Letulle, in th. de Caramanos, obs. II. — Milian. *Société anatomique*, 1897, p. 256.
6. Letulle. Note sur trois observations de cirrhose hypertrophique pigmentaire non diabétique. *Société médicale des hôpitaux*, 1897.

du foie n'est pas constante, l'organe peut être atrophié. Il y a même des foies infiltrés de pigment ocre, avec cirrhose très peu développée, sans ascite et sans circulation collatérale[1]. Il y a donc des formes incomplètes, des formes latentes, et la cirrhose bronzée n'est souvent qu'une trouvaille d'autopsie. Si l'on a soin de soumettre systématiquement les foies de toutes les nécropsies à l'épreuve du sulfhydrate d'ammoniaque ou du ferrocyanure, on trouve que le pigment donnant les réactions du fer est relativement fréquent[2].

Pathogénie. — Les premiers auteurs qui se occupés de cette question, avaient cru que la cirrhose hypertrophique bronzée est toujours la conséquence du diabète; ils expliquaient la formation du pigment par un fonctionnement défectueux du foie des diabétiques. Pour P. Marie[3] pareil diabète est secondaire; le phénomène primitif est l'altération des globules du sang et la transformation de leur hémoglobine en pigment ferrique. Ce pigment s'accumule ensuite dans les parenchymes; dans le foie, où il produit la cirrhose; dans le pancréas, dont les altérations entraînent le diabète. Expérimentalement, Auscher et Lapicque[4] ont montré que si l'on injecte dans le péritoine d'un chien du sang d'un animal de même espèce, et si l'on sacrifie le chien quelques jours après, on trouve le foie infiltré de pigment ferrique. J'ai pu saisir pour ainsi dire sur le fait la formation de ce pigment aux dépens de l'hémoglobine dans le cas suivant : une femme de mon service ayant succombé en pleine crise hémoglobinurique, Widal, alors mon interne, constata à l'autopsie une infiltration cellulaire des tubes contournés des reins par du pigment ferrique.

Dans le cas de cirrhose pigmentaire dont j'ai parlé plus

1. Letulle, in th. de Caramanos. Paris, 1897, obs. IV.
2. Brault. *Bulletin de la Société anatomique*, 1895, p. 472.
3. P. Marie. *Semaine médicale*, 1895.
4. Auscher et Lapicque. *Société médicale des hôpitaux*, 1897. — Meunier. Th. de Paris, 1898. *Étude expérimentale de la cirrhose pigmentaire*.

haut, il n'existait ni diabète, ni alcoolisme, ni paludisme, ni tuberculose, mais le malade avait depuis des mois du purpura à répétition avec suffusions hémorrhagiques sous-cutanées. Le pigment ocre s'observe du reste autour des foyers hémorrhagiques[1], mais, chez les individus en bonne santé, il ne tarde pas à se résorber. Il en est de même pour le foie des chiens en expérience (Auscher et Lapicque), si on attend plusieurs mois avant de sacrifier l'animal. On dirait que des altérations viscérales antérieures sont nécessaires pour que le pigment reste fixé dans les organes; c'est ce qui explique qu'on n'observe guère la maladie que chez des individus déjà cachectisés par la tuberculose, l'alcoolisme, le cancer, le paludisme. Le traitement de la cachexie pigmentaire est purement symptomatique; nous ne connaissons aucun moyen capable d'empêcher la formation du pigment ferrique ou de hâter sa résorption.

§ 10. CIRRHOSE HYPERTROPHIQUE BILIAIRE — MALADIE DE HANOT

En étudiant les cirrhoses alcooliques veineuses, nous avons vu que le processus morbide atteint d'abord les veines portes, les veines sus-hépatiques, et secondairement la cellule hépatique. Dans la cirrhose biliaire hypertrophique, que nous allons maintenant étudier, le processus débute par la cellule hépatique et par les canalicules biliaires; la réaction de l'élément noble précédant ou accompagnant les lésions du tissu conjonctif.

Mais toute cirrhose dans laquelle l'appareil biliaire est altéré ne mérite pas de rentrer dans le cadre des cirrhoses dites *biliaires*. Le symptôme ictère peut apparaître dans le cours de la cirrhose atrophique avec néoformation de canalicules biliaires; l'ictère fait partie intégrante de la

1. Brault. *Société anatomique*, 1895, p. 474. — Langhans. *Virchows Archiv*, 1870. — Apert. *Société anatomique*, 1897, p. 714. — Cardeilhac. *De la cachexie pigmentaire consécutive aux purpuras*. Th. de Paris, 1898.

cirrhose biliaire calculeuse; le symptôme ictère peut apparaître dans le cours des cirrhoses hypertrophiques alcoolique, graisseuse, pigmentaire et paludéenne, ce qui prouve qu'il y a *plusieurs variétés de cirrhose hypertrophique avec ictère*. Mais l'évolution du processus, la pathogénie de la lésion, *l'intensité* et la *persistance* de l'ictère, assignent une place spéciale à la maladie que je vais décrire actuellement. C'est même sous la dénomination de *cirrhose hypertrophique avec ictère chronique* que cette maladie a été décrite et l'on pourrait dire créée par M. Hanot[1]. Et ce n'est que justice de lui donner le nom de « maladie de Hanot ». Je vais choisir pour ma description un cas *type* de cirrhose hypertrophique biliaire.

Anatomie pathologique. — *Autopsie*. — Le volume du foie est considérable. Son poids, qui est normalement de 1450 grammes, peut atteindre et dépasser 3000 grammes. Sa forme n'est pas modifiée, son bord reste tranchant, sa surface conserve un aspect lisse, ou du moins elle n'est que légèrement granuleuse ou à peine mamelonnée, caractères différents de la cirrhose atrophique dont le foie est atrophié, bosselé, clouté, granuleux.

Extérieurement, le foie hypertrophié est d'un gris verdâtre, olivâtre, surtout au niveau des parties saillantes. A la coupe, il est ferme et résistant, mais il ne crie pas sous le scalpel comme le foie de la cirrhose atrophique; sa coloration est brun foncé ou verdâtre, suivant la quantité de bile qui l'imprègne; sa surface de section est parcourue de larges bandes de tissu conjonctif et hérissée de granulations peu saillantes, espacées, impossibles à énucléer, bien différentes, par conséquent, des granulations du foie atrophique. Il n'y a pas de dégénérescence amyloïde. La capsule de Glisson est souvent enflammée, épaissie, adhérente aux organes voisins (périhépatite).

Les vaisseaux sanguins et les gros canaux biliaires du hile sont normaux. La vésicule biliaire ne présente aucune

1. Hanot. *Étude sur une forme de cirrhose hypertrophique du foie (cirr. hypertr. avec ictère chron.)*. Th. de Paris, 1876.

lésion; elle est parfois petite, contient peu de bile, mais pas de calculs. Les ganglions du hile ne sont pas habituellement tuméfiés. L'*hypertrophie* du foie tient à plusieurs causes : à l'abondance du tissu conjonctif, qui est moins scléreux, moins rétractile que celui de la cirrhose atrophique, à l'intégrité d'un grand nombre de cellules hépatiques, à l'hypertrophie fréquente de ces cellules et à la formation des canalicules biliaires intra-lobulaires.

Examen histologique. — a. *Espaces portes.* — Sur des coupes colorées au picro-carmin, et à un faible grossissement, le tissu de cirrhose apparaît sous forme de plaques, d'étoiles, d'archipels, d'*îlots* irréguliers, d'où le nom de *cirrhose insulaire*. De ces îlots partent des tractus qui pénètrent dans les fissures qui séparent les lobules hépatiques. Ces tractus entourent incomplètement un îlot ou un groupe d'îlots, côtoient les lobules, les ébrèchent, et les lobules hépatiques prennent la forme d'un ovale échancré, d'un haricot. Les travées conjonctives pénètrent habituellement le lobule, le labourent, se recourbent, ou se terminent par une extrémité renflée sans arriver jusqu'à la veine centrale du lobule.

Ce tissu de sclérose est peu dense, *peu fibreux*, peu élastique, peu rétractile; il a été comparé à la névroglie de la sclérose en plaques (Brissaud), il ne ressemble pas au tissu scléreux des cirrhoses veineuses.

Au milieu de la néoformation conjonctive qui encombre les espaces portes, on aperçoit des coupes de canaux biliaires, de veines portes, et de capillaires. Ce qui frappe, c'est la dimension et la prédominance des *canaux biliaires*; on en compte plusieurs dans chaque espace porte, et l'on voit, d'après la quantité de cellules embryonnaires dont ils sont entourés, qu'ils sont un *centre* de formation scléreuse. On les reconnaît à l'épaisseur de leurs parois, à leur forte gaine conjonctive, à leur coloration intense, à leur lumière qui est bordée par une ou deux rangées de cellules cubiques fortement colorées. Cette épaisseur, cette coloration des canalicules biliaires, tranche avec l'aspect des veines portes, dont les


dans la cirrhos
dans la cirrho
qui domine dan
l'angiocholite et
la cirrhose atro
bi-veineuse
b. *Lobules hép*
lobules hépatique
le tissu conjonctil
portes. Tantôt le
émanation directe
indépendant ; mais,
rhose est extra et i
Plusieurs auteurs
laire se fait non p
lobule, mais aux d
épithéliale). C'est la
parenchyme qui, par
au nouveau tissu (inf
rhose serait donc à la
elle rentrerait dans l
Telle n'est pas l'opinion
épithéliales a fait son
soit, dans la cirrhose
centrale du lobule

échancré, elle peut même disparaître. Quand les lobules sont fort maltraités, les cellules sont dissociées, déformées, mais la dégénérescence des cellules, leur atrophie, si fréquente dans la cirrhose atrophique, est exceptionnelle dans la cirrhose hypertrophique. Un des caractères les plus saillants de cette cirrhose hypertrophique, dit M. Hanot, c'est l'*intégrité* du plus grand nombre des cellules hépatiques. Dans certains lobules, même ceux qui sont atteints par la sclérose, les cellules ont conservé leur disposition en colonnettes, elles ne sont pas tassées comme dans la cirrhose atrophique, mais chaque rayon cellulaire est séparé de son voisin par un espace vide, et ces espaces rayonnent comme les colonnettes. Les cellules ont conservé leur forme et leur dimension normales; certaines paraissent même hypertrophiées; elles se colorent par le carmin, elles sont rarement infiltrées de graisse ou de pigment biliaire. Telles sont les altérations saillantes et caractéristiques de lac írrhose hypertrophique biliaire. Complétons cette étude en discutant les questions suivantes :

c. *Réseau biliaire.* — Les canaux biliaires de gros calibre, ceux qui sont visibles à l'œil nu, ne subissent aucune modification notable, le processus s'attaque primitivement aux canalicules des espaces portes et y détermine l'angiocholite que nous venons d'étudier. De plus, on voit dans le tissu conjonctif hyperplasié un grand nombre de canalicules beaucoup plus fins, allongés, ramifiés et formant des mailles par leurs anastomoses.

Parfois ces canalicules dilatés forment des *angiomes biliaires*, qui peuvent devenir *kystiques* (Sabourin). On a même constaté de vrais petits *abcès biliaires* consécutifs à des lésions d'angiocholite suppurée[1]. Les canalicules sont formés, les uns d'une paroi tapissée d'un épithélium cubique, les autres, vrais capillaires biliaires, ont un épithélium aplati; en tout cas, ce ne sont pas des pseudo-canalicules, mais bien des canalicules, car les plus fins ont

1. Sabourin. Abcès biliaires dans la cirrhose sans colélithiase. *Progrès méd.*, 1884.

une lumière. Sur quelques préparations on peut les voir pénétrer dans les lobules hépatiques au niveau des espaces qui séparent les colonnettes cellulaires.

Ce développement considérable de canalicules biliaires se rencontre dans toutes les cirrhoses, dans les hépatites aiguës comme dans les hépatites chroniques (Cornil[1]), mais il n'est nulle part aussi marqué que dans la cirrhose hypertrophique. D'où viennent ces canalicules biliaires? Sont-ils formés de toutes pièces, ou bien, peu visibles à l'état normal, sont-ils mis en évidence par l'inflammation des tissus qui les entourent?

Sur un foie sain on ne trouve pas ce réseau de canalicules, mais on peut l'obtenir expérimentalement. Dans leurs expériences sur la cirrhose biliaire provoquée par la ligature du canal cholédoque, MM. Charcot et Gombault ont constaté le développement d'un riche réseau canaliculaire biliaire, à épithélium cubique, et par plusieurs préparations ils ont pu constater l'abouchement des canalicules extra-lobulaires avec des canalicules intra-lobulaires. Ils ont pensé que les canalicules intra-lobulaires n'étaient autre chose que la transformation de ceux qui existaient dans le lobule à l'état normal; mais comment expliquer la présence de l'épithélium cubique dans ces nouveaux canalicules? MM. Kiener et Kelsch ont répondu à cette question; ils ont admis que les canalicules biliaires intra-lobulaires sont formés, eux et leur épithélium cubique, *aux dépens des cellules hépatiques*, « les cellules hépatiques revenant à l'état embryonnaire après avoir été préalablement le siège d'une irritation nutritive[1] ». Cette opinion avait été adoptée par plusieurs auteurs (Charcot[2]), mais on tend actuellement à la rejeter. L'atrophie progressive des épithéliums, dit Letulle[3], constatée jadis par les histologistes, mais faussement interprétée, avait servi de base à la doctrine du

1. Kelsch et Kiener. *Arch. de physiol.*, 1876, p. 721, et octobre 1881.
2. Charcot. Des cirrhoses viscérales épithéliales. *Progrès méd.*, 1898, p. 81.
3. Letulle. *L'inflammation*. Paris, 1893.

retour possible des épithéliums à l'état embryonnaire; mais les faits bien observés (Brault) l'ont rejetée dans l'ombre. « La fréquence des canalicules biliaires dans toutes les affections hépatiques, quelle que soit leur nature, leurs rapports directs avec les canaux biliaires des espaces portes et avec les canalicules intra-lobulaires, nous conduiraient plutôt à les considérer comme d'anciens canalicules mis en évidence soit par le retrait des lobules hépatiques, soit par l'inflammation du tissu conjonctif au milieu duquel ils se trouvent[1]. »

d. *Vaisseaux sanguins.* — En décrivant les lésions des espaces portes, j'ai dit qu'on peut y rencontrer quelques traces de phlébites et de périphlébites portales, mais ces phlébites ne sont ici qu'à l'état d'ébauche, au lieu de constituer la lésion principale, comme dans la cirrhose atrophique. L'intégrité de la circulation porte assurant la fonction de la cellule hépatique, qui est longtemps conservée, explique pourquoi la cirrhose hypertrophique peut évoluer pendant des années sans compromettre la vie du malade. En outre, le tissu fibreux nouvellement formé contient un réseau vasculaire très développé qui fait communiquer les vaisseaux portes avec les capillaires du lobule altéré. Ce réseau ne serait pas de nouvelle formation, « il représenterait tout simplement cette portion du réseau capillaire hépatique dont les mailles sont occupées par du tissu conjonctif substitué aux cellules glandulaires » (Ackermann).

Quoi qu'il en soit, les communications sont larges entre les veines portes et les veines sus-hépatiques qui sont intactes, et les injections pratiquées par la veine porte ne rencontrent pas ici l'obstacle qu'elles rencontrent dans la cirrhose atrophique.

e. *Processus.* — Je viens de passer en revue les différentes altérations de la cirrhose hypertrophique biliaire, mais par où débute le processus? Il débute par les canalicules biliaires des espaces portes (cirrhose biliaire), tandis que le

1. Hanot et Schachmann, *loco citato*, p. 25.

processus de la cirrhose de Laënnec débute par les veines portes et sus-hépatiques (cirrhose bi-veineuse). Les indices du processus inflammatoire, cellules embryonnaires, tractus conjonctifs, étant beaucoup plus accusés au voisinage immédiat des canaux biliaires des espaces portes, M. Hanot a supposé, et avec raison, que la lésion se localise d'abord dans ces canaux (*angiocholite* et *périangiocholite*). Ce processus inflammatoire est *systématique*; il débute par les voies biliaires interlobulaires, presque en même temps dans toute l'étendue du foie, et il se propage de là, suivant la marche que nous venons d'étudier.

Peut-être même le processus débute-t-il par les cellules hépatiques dont l'hypertrophie et la suractivité provoquent une sorte de diabète biliaire ; cette polycholie déterminerait un élargissement des canalicules biliaires intra-lobulaires, une stagnation de la bile dans les canalicules extra-lobulaires et une angiocholite consécutive (Schachmann).

La théorie qui fait débuter le processus phlegmasique de la cirrhose hypertrophique par l'inflammation des canalicules biliaires est confirmée par les faits suivants : l'oblitération persistante du canal cholédoque par un calcul ou par un cancer du pancréas[1], la ligature expérimentale de ce canal chez les animaux, provoquent des lésions de sclérose qui ont une grande analogie avec celles de la cirrhose hypertrophique. Il y a des différences évidemment : ainsi la cirrhose biliaire *expérimentale* n'est point hypertrophique, ou du moins l'hypertrophie n'est que passagère ; de plus elle est accompagnée de l'altération rapide des cellules hépatiques et de lésions des gros canaux biliaires, ce qui n'a pas lieu dans la cirrhose hypertrophique, mais elle permet de saisir sur le fait la marche et la formation du tissu de cirrhose qui débute par les vaisseaux biliaires pour se propager ensuite au tissu conjonctif. A cette théorie on a objecté que la formation du réseau biliaire, très développé, il est vrai, dans la cirrhose hypertrophique, existe

1. Ramoz et Cochez. *Revue de méd.*, septembre 1887.

aussi dans l'atrophie aiguë du foie et dans toutes les formes de cirrhose; on le retrouve, ce réseau biliaire, « au milieu du tissu fibreux pathologique de la glande, quelle que soit l'origine ou la nature du processus morbide ». Mais ce réseau biliaire, alors même qu'on l'a constaté dans plusieurs affections du foie, ne diminue en rien la valeur de la localisation initiale de la cirrhose hypertrophique biliaire sur les canalicules des espaces portes.

f. Les *lésions accessoires* de la cirrhose hypertrophique sont l'hypertrophie de la *rate*, qui fait rarement défaut. La rate, au lieu de peser 190 grammes, son poids normal, peut atteindre un poids quatre et cinq fois plus considérable. Je signale encore la périhépatite (péritonite partielle), et parfois la dilatation du cœur droit avec insuffisance tricuspidienne (Potain).

Symptômes. — La cirrhose hypertrophique biliaire confirmée est caractérisée par deux symptômes essentiels : l'augmentation considérable du volume du foie et un ictère persistant, auxquels on peut ajouter l'hypertrophie presque constante de la rate. Les troubles du *début* sont variables : dans quelques cas, c'est un état dyspeptique qui ouvre la scène : flatulence, éructations, inappétence, gêne épigastrique, sensation de pesanteur à l'hypochondre droit; tantôt la maladie s'annonce par des congestions du foie avec ou sans fièvre. Ces poussées congestives du foie suivies d'ictère simulent un *ictère catarrhal*; quand elles sont accompagnées de *douleurs*, elles simulent une *colique hépatique*. Mais ces différents modes de début, troubles dyspeptiques avec ou sans ictère, congestions du foie avec ou sans fièvre, avec ou sans douleurs, ne se rencontrent que dans quelques observations. Habituellement c'est l'ictère, et l'*ictère seul* qui ouvre la scène, sans fièvre, sans douleurs, sans troubles dyspeptiques. Mais, quel que soit le début de la maladie, l'ictère est d'abord le symptôme dominant, et c'est lui qui doit, le premier, attirer notre attention.

L'*ictère* est dû au catarrhe des canalicules biliaires et à la rétention de bile qui en est la conséquence. Dès son

... de la rétent
moins chargées de pi
Le catarrhe des can
partie de ces canaux,
tité suffisante dans l'in
sont pas décolorées con
rhal vulgaire, où le ca
oblitéré. Sur 26 observ
biliaire[1], on n'a signalé
matières fécales, et enc
existe, est-elle incomplè
plète, il faudrait une ob
un arrêt dans la sécrétio
sous ses différentes form
dans quelques cas précédé
fièvre. L'ictère est parfois
thélasma[2].

L'examen des *urines* révél
du pigment biliaire; on y tr
dans les urines normales.
vient pas de la diminution de
lades continuent généraleme
de ce que le foie remplit un
L'urine ne contient ni albumi
ingérer une certaine quantit
devienne glycosurique...

sont peu altérées et continuent à transformer le sucre alimentaire[1].

L'*hypertrophie du foie* est comme l'ictère un symptôme constant, elle peut se faire graduellement ou par poussées, elle peut subir des oscillations, mais elle est persistante et n'a aucune tendance à se terminer par atrophie, quelle que soit la durée de la maladie. Le foie finit par acquérir d'énormes proportions, mais il conserve sa forme et son bord reste tranchant ; il est dur et lisse au toucher, il remonte dans la cavité thoracique au delà du cinquième espace intercostal, il fait saillie dans l'abdomen jusqu'à la région ombilicale, son lobe gauche se prolonge dans l'hypochondre jusqu'au voisinage de la rate. Cette hypertrophie détermine la voussure des derniers espaces intercostaux et la déformation de la région.

L'exploration du foie ne provoque aucune douleur ; dans quelques cas, cependant, la région hépatique est sensible à cause de la périhépatite qui accompagne souvent la cirrhose.

La *rate* est presque toujours, on pourrait dire toujours, très hypertrophiée, et ses dimensions sont d'autant plus faciles à apprécier qu'elle atteint le double ou le triple de son volume normal. L'hypertrophie du foie et de la rate explique l'ampliation et la déformation de l'abdomen à la région sus-ombilicale.

L'*absence d'ascite* et l'*absence de circulation complémentaire abdominale* sont des symptômes *négatifs* d'une grande valeur. L'absence d'ascite ne doit pas nous étonner, puisque le système de la veine porte est indemne. Quand l'ascite existe, c'est habituellement à une période avancée de la maladie, contrairement à l'ascite de la cirrhose atrophique, qui peut acquérir de bonne heure tout son développement. Nous verrons au chapitre suivant, à propos des *cirrhoses mixtes*, ce qu'il faut penser de l'apparition de ces symptômes.

1. Roger. Glycosurie hépatique. *Revue de méd.*, novembre 1886.

Durée. — Terminaison. — La cirrhose hypertrophique, maladie chronique et fatalement mortelle, dure de trois à dix ans. On voit des malades qui pendant des années présentent les grands symptômes de cette affection, l'hypertrophie du foie et de la rate, l'ictère chronique, sans en être autrement incommodés. Plusieurs conservent indéfiniment leur appétit et leurs forces. Parfois cependant, surtout chez les alcooliques, chez les surmenés, apparaissent des phases aiguës, caractérisées par de la fièvre, avec douleur hépatique et accroissement de l'ictère. A la longue, et quelquefois rapidement, vient une période d'amaigrissement, d'émaciation, de cachexie (sécheresse de la peau, anorexie, diarrhée, éruptions cutanées) qui se termine par la mort. Dans d'autres cas la mort est hâtée par une *attaque cholériforme* due sans doute à une infection secondaire provoquée par le coli-bacille[1]. Parfois ce sont des complications pulmonaires qui hâtent la terminaison fatale. Dans quelques cas enfin, le foie étant sans défense et la porte étant ouverte aux toxines et aux agents infectieux, la cellule hépatique est anéantie, frappée de déchéance, et parfois brusquement éclatent des symptômes d'*ictère grave*, hémorrhagies multiples, accidents nerveux, coma, qui tuent rapidement le malade.

Diagnostic. — Tant que le foie n'est pas hypertrophié et tant que l'ictère permanent n'est pas constitué, le diagnostic n'est pas possible, puisque la maladie repose sur ces deux symptômes fondamentaux. Les douleurs associées à l'ictère simulent des coliques hépatiques, et les poussées d'ictère avec troubles dyspeptiques ressemblent à l'ictère catarrhal. Cette dernière méprise est d'autant plus compréhensible que l'ictère catarrhal, ainsi que nous le verrons à l'un des chapitres suivants, peut durer deux mois et au delà (ictère catarrhal prolongé) avec hypertrophie du foie et avec ictère persistant; il est vrai que, dans l'ictère catarrhal, la décoloration des matières fécales est la règle,

1. Hanot, *Semaine médicale*, 1895, p. 211.

tandis qu'elle est l'exception dans la cirrhose hypertrophique.

Plus tard, quand le foie est devenu volumineux et l'ictère permanent, le diagnostic présente encore des difficultés.

Le *cancer* primitif du foie, le cancer massif, ressemble à la cirrhose hypertrophique par son foie très volumineux et non déformé, mais il en diffère par l'absence d'ictère. Le cancer secondaire est souvent accompagné d'ictère, mais la tumeur formée par le cancer est inégale et bosselée. Dans les cancers du foie, la rate n'est pas hypertrophiée, et la maladie arrive en quelques mois à la période de cachexie. Le cancer mélanique présente cette particularité que le foie hypertrophié n'est ni déformé, ni bosselé, c'est un élément de moins pour le diagnostic, mais les autres signes distinctifs persistent, et l'ictère fait généralement défaut (Straus).

Dans la *leucocythémie*, le foie est souvent volumineux et la rate hypertrophiée, mais l'ictère manque et l'examen du sang permet de constater la leucémie.

Les malades atteints de *cachexie paludéenne* peuvent avoir le foie et la rate hypertrophiés comme dans un cas de cirrhose hypertrophique; mais chez ces malades l'ictère est beaucoup moins accusé, les accidents actuels ont été précédés, à d'autres époques, d'accès palustres, et le traitement (quinine et quinquina) a une influence qu'il n'a pas dans la cirrhose hypertrophique.

La cirrhose hypertrophique a de grandes analogies avec les *kystes hydatiques* du foie, et la preuve, c'est que des ponctions exploratrices ont été faites plusieurs fois, par erreur ou par insuffisance de diagnostic, mais le kyste hydatique n'a pas, à la palpation, la dureté scléreuse du foie hypertrophié : la rate est normale et l'ictère est l'exception.

Le *foie amyloïde* peut atteindre la dimension du foie biliaire hypertrophié, mais il n'est pas accompagné d'ictère, et il se rattache presque toujours à des causes (syphilis, suppurations chroniques) qui favorisent le développement de l'amyloïde dans l'économie.

rétiques, toniques, amers, eaux de Vichy, de Carlsbad, de Tharasp, régime lacté, iodure de potassium, hydrothérapie.

§ 11. CIRRHOSES MIXTES

Description. — Entre la cirrhose alcoolique atrophique et la cirrhose hypertrophique biliaire que je viens de décrire aux deux chapitres précédents, la différence est grande, si grande même, surtout *quand on choisit des types extrêmes*, que certains auteurs opposant l'une à l'autre ces deux cirrhoses, en ont fait deux espèces absolument différentes.

Il suffit, pour embrasser d'un coup d'œil la distance qui semble séparer ces deux cirrhoses, de se rappeler les propositions qui avaient été primitivement formulées par Charcot :

La *cirrhose atrophique* est surtout *annulaire*, *multilobulaire*, *extra-lobulaire* et d'*origine veineuse*.

La *cirrhose hypertrophique* est surtout *insulaire*, *monolobulaire* à la fois *extra* et *intralobulaire*, et d'*origine biliaire*.

Quoique les différents termes de ces propositions ne soient pas tous considérés aujourd'hui comme rigoureusement vrais, il n'en est pas moins certain que le processus de ces deux formes de cirrhose est différent. Dans la cirrhose atrophique la lésion débute par les veines portes et sus-hépatiques (cirrhose bi-veineuse); dans la cirrhose hypertrophique la lésion débute par les canaux biliaires et les cellules hépatiques (cirrhose biliaire, cirrhose viscérale). Dans la première, le tissu fibreux est induré et rétractile comme un tissu cicatriciel, c'est lui qui détermine l'*atrophie* de l'organe, et les cellules hépatiques sont fréquemment altérées ou détruites; dans la seconde, le tissu scléreux reste à l'état incomplet, fibroïde, il n'a pas la même importance et les cellules hépatiques sont la plupart *intactes* ou hypertrophiées.

Toutefois ces dissemblances ne permettent pas de faire de la cirrhose atrophique et de la cirrhose hypertrophique deux espèces absolument opposées. Elles forment, il est vrai, deux variétés distinctes quand on s'adresse aux *types extrêmes*, mais dans quelques cas on se trouve en face de *cas mixtes* ou intermédiaires qui *servent de transition aux types extrêmes.*

A ces cas mixtes ou intermédiaires j'ai donné le nom de *cirrhose mixte*; ils tiennent à la fois, cliniquement et anatomiquement, de la cirrhose atrophique et de la cirrhose hypertrophique. Mon interne, Guiter, en a réuni plusieurs observations dans sa thèse[1], et depuis lors des cas assez nombreux ont été observés. Deux nouvelles observations ont été recueillies cette année dans mon service à l'hôpital Necker, elles vont être publiées par mon interne du Pasquier.

Cliniquement, les *cirrhoses mixtes* déroutent un peu le praticien; on s'était tellement habitué à la classification sans partage de la cirrhose atrophique veineuse et de la cirrhose hypertrophique biliaire, que le jour où l'ictère apparaissait dans le cours d'une cirrhose qu'on croyait atrophique, le jour où l'ascite se développait dans le cours d'une cirrhose qu'on croyait hypertrophique, le diagnostic devenait hésitant, et l'on admettait difficilement qu'une cirrhose eût osé franchir les barrières que des classifications trop étroites lui avaient imposées.

Et cependant les observations ne sont pas rares de cirrhoses mixtes qui présentent à la fois les symptômes et les lésions de la cirrhose atrophique et de la cirrhose hypertrophique. Pour qu'on en puisse mieux juger, je donne ici le résumé de quelques-unes de ces observations :

Obs. 1[2]. Un homme alcoolique, non syphilitique, est atteint de cirrhose. Il présente une ascite et une circulation

1. Guiter. *Des cirrhoses mixtes*. Thèse de Paris, 1881.
2. Lécorché, *Études médic.*, p. 509.

abdominale complémentaire comme dans la cirrhose atrophique, et un ictère comme dans la cirrhose hypertrophique. A l'autopsie le foie est petit et granuleux, et à l'examen histologique on retrouve des lésions de cirrhose atrophique (sclérose fibreuse périlobulaire) et des lésions de cirrhose hypertrophique (riche réseau biliaire, envahissement du lobule par des cellules embryonnaires).

Obs. 2[1]. Un homme alcoolique, non syphilitique, est atteint de cirrhose. Le foie est volumineux, la teinte ictérique est persistante comme dans la cirrhose hypertrophique, et l'on constate également une circulation collatérale abdominale très développée et une ascite considérable comme dans la cirrhose atrophique.

Obs. 3[2]. Un homme alcoolique est atteint de cirrhose. La maladie a débuté par un ictère persistant comme dans la cirrhose hypertrophique, puis est survenue une ascite considérable comme dans la cirrhose atrophique. A l'autopsie on trouve le foie légèrement atrophié et présentant à l'examen histologique une sclérose à la fois extra et intralobulaire et un réseau biliaire très développé.

Obs. 4[3]. Un homme est atteint de cirrhose. Il présente un ictère intense et persistant, un foie volumineux, comme dans la cirrhose hypertrophique; de l'ascite et une circulation supplémentaire des veines abdominales, comme dans la cirrhose atrophique. A l'autopsie, on trouve le foie gros et scléreux, des bandes conjonctives occupent les espaces interlobulaires, le réseau biliaire est très développé.

Obs. 5. J'ai eu l'occasion de faire l'autopsie d'un malade mort dans mon service avec des symptômes de cirrhose mixte, ictère persistant, ascite et circulation abdominale complémentaire. A l'autopsie, le foie présentait les altérations de la cirrhose atrophique et hypertrophique.

Obs. 6. Cirrhose caractérisée pendant la vie par une hypertrophie du foie suivie d'atrophie, par de l'ictère et par de

1. Lécorché, *Études médic.*, p. 559.
2. Rigal. *Société anatom.*, mars 1876.
3. Pitres. *Société anatom.*, mars 1875.

l'ascite. A l'autopsie on trouve des lésions de cirrhose biliaire et de cirrhose veineuse.

Je crois inutile de multiplier les citations; les observations de cirrhoses *mixtes* deviendront plus nombreuses à mesure qu'on les recherchera. Les conclusions que je crois pouvoir tirer de ces études sur les cirrhoses, c'est que la cirrhose atrophique veineuse et la cirrhose hypertrophique biliaire forment des variétés qui sont d'autant plus distinctes, d'autant plus accentuées, qu'on s'adresse à des types extrêmes, et c'est un grand mérite de l'école de Paris d'avoir jeté la lumière dans le chaos des hépatites chroniques. Mais il ne faut pas pousser trop loin l'esprit de systématisation et de classification; la clinique s'accommode mal de cette sélection en espèces morbides trop bien tranchées, et la lésion est ici, comme toujours, d'accord avec la clinique. Entre les types extrêmes que j'ai choisis pour la description des chapitres précédents il y a place pour des cas *intermédiaires*, et la dénomination de *cirrhose mixte* me paraît devoir leur être appliquée.

§ 12. TUBERCULOSE DU FOIE

Les auteurs de la première moitié de ce siècle considéraient le tubercule du foie comme une exception. Pour Andral et Cruveilhier, la dégénérescence graisseuse était la lésion ordinaire de cet organe chez les phthisiques.

Thaon, en 1872, affirma que huit fois sur dix, une observation attentive décèle des granulations dans le foie des tuberculeux; mais, plus tard, Julius Arnold exagéra cette proportion, et prétendit que les granulations se trouvent dans tous les cas de tuberculose. La vérité est que si le tubercule hépatique est fréquent dans toutes les variétés de tuberculose, il est la règle chez l'enfant et au cours des tuberculoses aiguës et abdominales. La granulation est sa forme la plus fréquente, mais il peut, par exception, suivre

ses aptitudes évolutives et donner naissance à des masses caséeuses, voire même à des cavernes.

La stéatose et le tubercule ne sont pas les seules lésions que l'on puisse observer dans le foie des phthisiques ; la sclérose peut s'y développer comme dans le poumon. L'histoire de ces cirrhoses tuberculeuses du foie, à peu près élucidée, grâce aux travaux de ces dernières années, fournit une contribution intéressante à l'histoire générale des cirrhoses d'origine infectieuse.

A côté de la cirrhose hypertrophique graisseuse de Hutinel et de Sabourin (1881), dont la nature tuberculeuse s'affirme de jour en jour davantage, les récents travaux de Hanot, Lauth et Gilbert nous ont appris qu'il y a deux autres variétés de cirrhose tuberculeuse, l'une ficelée, comparable à celle des syphilitiques, l'autre offrant de grandes analogies par sa topographie avec la cirrhose alcoolique vulgaire.

Chez les phthisiques cachectiques, on peut trouver encore de la dégénérescence amyloïde de la glande hépatique, et chez les phthisiques à cœur forcé on peut souvent constater la lésion dite du foie cardiaque. Ces altérations ne sont pas spéciales aux tuberculeux et ont été décrites ailleurs. L'expérimentateur aussi bien que l'anatomo-pathologiste et le clinicien ont tiré profit de l'étude de la tuberculose du foie. Il ne faut pas oublier que le tubercule hépatique expérimental a fourni ces dernières années de précieux éclaircissements sur l'histogénèse si controversée du tubercule.

Anatomie pathologique. — Nous étudierons séparément la granulation tuberculeuse, la dégénérescence graisseuse, la sclérose, l'évolution nodulaire.

La *granulation tuberculeuse* est la lésion la plus caractéristique. Le foie granulique est congestionné et les granulations y sont très nombreuses, disséminées au sein des lobules et dans les espaces porto-biliaires. Elles apparaissent sous forme de petites taches rondes, grises, demi-transparentes, nécessitant souvent la loupe pour être vues.

D'après Brissaud et Toupet, la topographie du tubercule, variable pour chaque cas, serait assujettie à certaines lois.

l'ascite. A l'autopsie on trouve des lésions de cirrhose biliaire et de cirrhose veineuse.

Je crois inutile de multiplier les citations; les observations de cirrhoses *mixtes* deviendront plus nombreuses à mesure qu'on les recherchera. Les conclusions que je crois pouvoir tirer de ces études sur les cirrhoses, c'est que la cirrhose atrophique veineuse et la cirrhose hypertrophique biliaire forment des variétés qui sont d'autant plus distinctes, d'autant plus accentuées, qu'on s'adresse à des types extrêmes, et c'est un grand mérite de l'école de Paris d'avoir jeté la lumière dans le chaos des hépatites chroniques. Mais il ne faut pas pousser trop loin l'esprit de systématisation et de classification; la clinique s'accommode mal de cette sélection en espèces morbides trop bien tranchées, et la lésion est ici, comme toujours, d'accord avec la clinique. Entre les types extrêmes que j'ai choisis pour la description des chapitres précédents il y a place pour des cas *intermédiaires*, et la dénomination de *cirrhose mixte* me paraît devoir leur être appliquée.

§ 12. TUBERCULOSE DU FOIE

Les auteurs de la première moitié de ce siècle considéraient le tubercule du foie comme une exception. Pour Andral et Cruveilhier, la dégénérescence graisseuse était la lésion ordinaire de cet organe chez les phthisiques.

Thaon, en 1872, affirma que huit fois sur dix, une observation attentive décèle des granulations dans le foie des tuberculeux; mais, plus tard, Julius Arnold exagéra cette proportion, et prétendit que les granulations se trouvent dans tous les cas de tuberculose. La vérité est que si le tubercule hépatique est fréquent dans toutes les variétés de tuberculose, il est la règle chez l'enfant et au cours des tuberculoses aiguës et abdominales. La granulation est sa forme la plus fréquente, mais il peut, par exception, suivre

ses aptitudes évolutives et donner naissance à des masses caséeuses, voire même à des cavernes.

La stéatose et le tubercule ne sont pas les seules lésions que l'on puisse observer dans le foie des phthisiques ; la sclérose peut s'y développer comme dans le poumon. L'histoire de ces cirrhoses tuberculeuses du foie, à peu près élucidée, grâce aux travaux de ces dernières années, fournit une contribution intéressante à l'histoire générale des cirrhoses d'origine infectieuse.

A côté de la cirrhose hypertrophique graisseuse de Hutinel et de Sabourin (1881), dont la nature tuberculeuse s'affirme de jour en jour davantage, les récents travaux de Hanot, Lauth et Gilbert nous ont appris qu'il y a deux autres variétés de cirrhose tuberculeuse, l'une ficelée, comparable à celle des syphilitiques, l'autre offrant de grandes analogies par sa topographie avec la cirrhose alcoolique vulgaire.

Chez les phthisiques cachectiques, on peut trouver encore de la dégénérescence amyloïde de la glande hépatique, et chez les phthisiques à cœur forcé on peut souvent constater la lésion dite du foie cardiaque. Ces altérations ne sont pas spéciales aux tuberculeux et ont été décrites ailleurs. L'expérimentateur aussi bien que l'anatomo-pathologiste et le clinicien ont tiré profit de l'étude de la tuberculose du foie. Il ne faut pas oublier que le tubercule hépatique expérimental a fourni ces dernières années de précieux éclaircissements sur l'histogénèse si controversée du tubercule.

Anatomie pathologique. — Nous étudierons séparément la granulation tuberculeuse, la dégénérescence graisseuse, la sclérose, l'évolution nodulaire.

La *granulation tuberculeuse* est la lésion la plus caractéristique. Le foie granulique est congestionné et les granulations y sont très nombreuses, disséminées au sein des lobules et dans les espaces porto-biliaires. Elles apparaissent sous forme de petites taches rondes, grises, demi-transparentes, nécessitant souvent la loupe pour être vues.

D'après Brissaud et Toupet, la topographie du tubercule, variable pour chaque cas, serait assujettie à certaines lois.

Dans un même foie, la granulation se systématiserait toujours dans les subdivisions de même ordre de la capsule de Glisson. L'espace porte sous-lobulaire serait le siège le plus fréquent des lésions. Avec le temps, les tubercules peuvent augmenter de volume et parfois devenir caséeux. La caverne est une lésion exceptionnelle dans le foie des tuberculeux. Quand elle existe, elle est toujours *péribiliaire* et elle est le résultat d'une véritable angiocholite tuberculeuse. Les parois du canal biliaire qui lui donnent insertion sont en effet semées de fines granulations. En raison de cette localisation des cavernes hépatiques autour des canaux biliaires, Chauffard[1] suppose qu'à l'action du bacille de Koch s'ajoute l'action d'autres germes associés et de provenance intestinale. Les bacilles de Koch sont très difficiles à colorer dans la tuberculose du foie, sans doute en raison des qualités spéciales du chimisme hépatique.

Il n'est guère de foie de tuberculeux où l'on ne trouve de la *graisse*. La dégénérescence graisseuse du foie peut être systématisée ou générale. Autour des tubercules hépatiques, il est fréquent de constater une petite zone de dégénérescence graisseuse systématisée qui forme « comme une couche concentrique aux zones centrales épithélioïde et embryonnaire » (Hanot et Lauth).

Sous le nom d'évolution *nodulaire* graisseuse des tuberculeux, Sabourin a décrit une lésion évoluant systématiquement autour des espaces porto-biliaires comme centre et laissant indemne le parenchyme situé autour des veines sus-hépatiques. Que la stéatose soit localisée ou généralisée, la graisse infiltre toujours les éléments cellulaires dont le noyau est conservé avec son affinité pour les matières colorantes. Il y a, pour Hanot et Lauth, simple infiltration, et non dégénérescence. Les processus stéatosant et sclérogène peuvent se combiner de façon à donner naissance à la lésion décrite sous le nom de *cirrhose hypertrophique graisseuse*, dont l'étiologie, pour beaucoup des auteurs,

1. Chauffard. *Traité de médecine*, t. III, p. 913.

relève simultanément de l'alcoolisme et de la tuberculose.

Le foie est gros, ses bords sont épaissis, son poids peut s'élever à 2000 et 3500 grammes, il est de coloration jaune d'ocre, la surface de section est plane et graisseuse. De petites taches rosées, au niveau des espaces porto-biliaires, trahissent de petites néo-formations conjonctives. Au microscope, on voit qu'il s'agit d'une cirrhose porto-biliaire, à la fois insulaire et diffuse. Le tissu conjonctif ainsi développé autour des vaisseaux sanguins et biliaires a des caractères qui le différencient des autres cirrhoses, il n'aboutit pas à la phase scléreuse et fibroïde; il est parsemé de follicules tuberculeux qui pénètrent parfois les parties adjacentes du lobule; il envoie dans le lobule de fins tractus pénicillés qui dissocient et enveloppent les cellules hépatiques de façon à former une véritable cirrhose mono-cellulaire. Ici encore, les cellules hépatiques sont surchargées de graisse et non en dégénérescence.

Parmi les autres types de *cirrhose tuberculeuse*, la variété la plus intéressante est celle décrite par Hanot et Lanta[1]. Le foie est lobulé, sillonné de bandes fibreuses qui en font un véritable type de foie ficelé. La cirrhose est porto-biliaire avec nombreux canalicules biliaires. Il existe de la stéatose-périportale, avec fins rayonnements conjonctifs intercellulaires, et nombreuses granulations tuberculeuses disséminées dans le parenchyme hépatique.

Il existe encore une forme rare de tuberculose hépatique, caractérisée par de l'*hépatite nodulaire*, sans dégénérescence graisseuse, analogue à celle qui a été décrite par Kelsch et Kiener dans le foie paludéen. Cette hépatite est isolée ou associée à la cirrhose sus-hépatique. Les lésions diverses que nous avons séparées pour les besoins de la description existent souvent isolées, quelquefois différemment associées dans le foie des tuberculeux.

Expérimentation et pathogénie. — La porte d'entrée du bacille de la tuberculose dans le foie de l'homme est très

1. Lanta. *Essai sur la cirrhose tuberculeuse*. Th. de Paris, 1888.

...euse. Les parois du
sont en effet semées
cette localisation des
naux biliaires. Chauff
de Koch s'ajoute l'ac
provenance intestinale
ciles à colorer dans l
raison des qualités spé

Il n'est guère de fo
de la *graisse*. La dég
être systématisée ou
tiques, il est fréquen
nérescence graisseu
couche concentriq
embryonnaire » (I

Sous le nom
culeux, Sabouri
ment autour
laissant inde
sus-hépatiqu
la graisse i
noyau est
rantes. Il
non dégé
gène peu
la lésion

...urs[1] ont pu dé-
... *expérimental*.
... une culture tuber-
... ou au chien, peut
...sions dégénératives par
...es hépatiques se gonflent,
leur noyau perd son affinité

...xpérimentale a contribué, avons-
...ogenèse du tubercule en général.
... pratiqué des injections intra-vei-
...aire à des lapins, ont pu saisir dans
...n origine. Vers le 5e ou 6e jour après
...les bacilles déterminent uniquement de
...ions fibrineuses dans les capillaires, où ils
... près des espaces portes. Une zone de leuco-
...ppe bientôt dans l'intérieur du vaisseau cette
... à la fois bacillaire et fibrineuse. Ces leucocytes
...our, sous l'influence, sans doute, de substances
...es par les bacilles, se transforment en cellules épi-
...ïdes et géantes. Le processus n'a pas le temps d'aller
... loin, la mort survenant vers la fin de la troisième se-
...aine. Pour M. Metchnikoff, le rôle principal dans la for-
...nation de ces granulations et des cellules géantes est joué
par les cellules endothéliales des vaisseaux et les grands
leucocytes mononucléaires.

Gilbert et Girode[3], opérant avec des cultures de tubercu-
lose humaine, ont obtenu semblables résultats. Ce ne sont
donc pas, comme le soutient Baumgarten, les cellules hépa-
tiques qui prennent part à la constitution initiale du tuber-
cule. Le tubercule hépatique peut consister en une simple
agglomération de cellules rondes, semblables aux nodules

1. Hanot et Gilbert. *Soc. de biol.*, 30 janvier 1892.
2. Pillet. *Étude d'hist. pathol. sur la tuberculose expérimentale et spontanée du foie.* Th. de Paris, 1891.
3. Gilbert et Girode. Histogenèse du tubercule hépatique expérimental. *Congrès de la tuberculose*, 1891.

la voie d'apport...
dans le péritoine d'un cobaye amène la
six semaines; le foie et la rate sont re
quelques ganglions rétro-péritonéaux
tuméfiés et caséeux (Straus et Gamale
la tuberculose du foie est souvent co
façon à la péritonite tuberculeuse.

L'inoculation de culture pure de t
veines mésentériques d'un lapin (Gilbe
mort de l'animal entre trois et cinq se
rate sont les seuls organes farcis de
Les tubercules apparaissent seulement
tour des capillaires périportaux. Le
multiplication des bacilles dans les va

Une culture virulente de tubercul
dans la circulation générale par la
l'oreille du lapin, par exemple, amèn
nulie généralisée (Koch, Straus et G
dans ce cas abordent le foie par l'art
déterminer des tubercules.

Cornil et Yersin n'avaient détermin
voie, qu'une septicémie aiguë avec g
farcis de bacilles, sans aucun tube
parce qu'ils avaient inoculé des cu
aviaire, et non humaine. Hanot et G
cobaye observer une véritable sclér
foie périlobulaire avec bandes fibreu

avec du tubercule aviaire, ces mêmes auteurs[1] ont pu déterminer un véritable foie *ficelé tuberculeux expérimental*.

Enfin Pillet[2] a récemment démontré qu'une culture tuberculeuse humaine, inoculée au cobaye ou au chien, peut déterminer dans le foie de vastes lésions dégénératives par *nécrose de coagulation*. Les cellules hépatiques se gonflent, leur protoplasme se liquéfie et leur noyau perd son affinité pour les matières colorantes.

L'hépatite tuberculeuse expérimentale a contribué, avons-nous dit, à élucider l'histogenèse du tubercule en général. Cornil et Yersin, ayant pratiqué des injections intra-veineuses de culture aviaire à des lapins, ont pu saisir dans le foie la lésion à son origine. Vers le 5ᵉ ou 6ᵉ jour après leur inoculation, les bacilles déterminent uniquement de petites coagulations fibrineuses dans les capillaires, où ils se sont arrêtés près des espaces portes. Une zone de leucocytes enveloppe bientôt dans l'intérieur du vaisseau cette thrombose à la fois bacillaire et fibrineuse. Ces leucocytes à leur tour, sous l'influence, sans doute, de substances sécrétées par les bacilles, se transforment en cellules épithélioïdes et géantes. Le processus n'a pas le temps d'aller plus loin, la mort survenant vers la fin de la troisième semaine. Pour M. Metchnikoff, le rôle principal dans la formation de ces granulations et des cellules géantes est joué par les cellules endothéliales des vaisseaux et les grands leucocytes mononucléaires.

Gilbert et Girode[3], opérant avec des cultures de tuberculose humaine, ont obtenu semblables résultats. Ce ne sont donc pas, comme le soutient Baumgarten, les cellules hépatiques qui prennent part à la constitution initiale du tubercule. Le tubercule hépatique peut consister en une simple agglomération de cellules rondes, semblables aux nodules

1. Hanot et Gilbert. *Soc. de biol.*, 30 janvier 1892.
2. Pillet. *Étude d'hist. pathol. sur la tuberculose expérimentale et spontanée du foie*. Th. de Paris, 1891.
3. Gilbert et Girode. Histogenèse du tubercule hépatique expérimental. *Congrès de la tuberculose*, 1891.

infectieux de la fièvre typhoïde ou de la variole. L'expérimentation comme l'anatomie pathologique démontrent donc que le bacille de la tuberculose fait dans le foie de la graisse, des dégénérescences cellulaires, de la sclérose, aussi bien que du tubercule. Ces lésions si diverses, comment les produit-il; est-ce par action directe ou par les toxines qu'il sécrète? Pour Hanot et Lauth, les bacilles agissent par leurs substances sécrétées, qui seraient sclérogènes pour le tissu conjonctif et stéatosantes pour la cellule hépatique. Les expériences faites avec la tuberculine de Koch n'ont pas confirmé cette hypothèse séduisante (Chauffard).

Peut-être est-il plus vraisemblable de considérer avec Hanot et Gilbert que la différence des lésions tient à une résistance individuelle anormale vis-à-vis du bacille tuberculeux, ou à une infection de l'organisme par des bacilles qui, dans l'échelle de virulence très étendue que doit avoir le bacille de Koch, occupent, eu égard à l'espèce, une place peu élevée.

Le bacille de Koch n'est peut-être pas le seul facteur en jeu. L'alcoolisme a été incriminé comme cause adjuvante dans les premiers travaux publiés sur la cirrhose hypertrophique graisseuse. Tandis que Sabourin adoptait à tort la pathogénie exclusivement alcoolique de cette lésion, Hutinel expliquait seulement la sclérose par l'alcool et l'état graisseux du foie par la tuberculose. Pour Hanot, l'alcoolisme ne joue qu'un rôle secondaire. Les observations récentes d'Hutinel, faites sur des jeunes enfants non suspects d'alcoolisme, plaident en faveur de cette opinion.

Les recherches de Hanot et Létienne ont démontré que les infections biliaires ne doivent jouer qu'un rôle tout à fait secondaire.

Symptômes. — Cliniquement, la tuberculose hépatique, qu'il s'agisse de granulations tuberculeuses, de cavernes péribiliaires, de foyers nodulaires, évolue en général à bas bruit. La symptomatologie, dans ces cas, relève de la maladie générale, la tuberculose, plutôt que de la localisation

hépatique. Si l'on prend cependant l'habitude de toujours examiner de parti pris le foie des tuberculeux, certains signes permettent de découvrir que l'organe est touché. Le foie légèrement hypertrophié, dépassant de un à deux travers de doigt le rebord des fausses côtes, peut être légèrement douloureux à la pression; la rate est aussi un peu augmentée de volume. Une légère teinte subictérique de la peau, une faible décoloration des fèces, des urines rares et briquetées, de l'urobilinurie, de la glycosurie alimentaire, sont autant de signes d'insuffisance hépatique, décelant que le foie est malade. Quant au type anatomique, il est souvent impossible à déterminer, sans compter qu'avec ces symptômes, la confusion est encore possible avec le gros foie entièrement graisseux et les foies amyloïdes. Quant aux cirrhoses tuberculeuses, elles ont une individualité clinique bien mieux marquée et qu'il convient de bien connaître pour éviter des erreurs de diagnostic.

Deux types ont été dégagés en ces dernières années : la *cirrhose hypertrophique graisseuse* (type Hutinel-Sabourin), la *cirrhose tuberculeuse* (type Hanot-Lauth).

Dans la cirrhose hypertrophique graisseuse, on peut distinguer une période prémonitoire et une période d'état. Dans la période prémonitoire, le malade est un alcoolique qui présente tous les symptômes de l'alcoolisme gastro-intestinal : pituites, anorexie, vomissement, légère tuméfaction du foie, urines rares et uratiques. Sur ces symptômes se greffent ceux de la tuberculose pulmonaire, qui deviennent le plus souvent prédominants. Après quelques mois de cet état, à l'occasion d'un coup de froid, d'une poussée nouvelle de tuberculose, d'un excès alcoolique, la cirrhose jusque-là latente jette le masque, les troubles digestifs s'accentuent, l'anorexie devient complète, la peau prend une teinte subictérique, les urines deviennent rares, très peu riches en urée, mais contiennent, par contre, du pigment biliaire, de l'urobiline, du sucre alimentaire, parfois de l'albumine.

Souvent les matières se décolorent, les membres infé-

rieurs s'œdématient, des hémorrhagies, surtout l'épistaxis et l'hématémèse, peuvent apparaître, et le malade tombe dans un état d'amaigrissement et d'asthénie profond. A ces symptômes d'auto-intoxication s'ajoutent un état fébrile sub-continu et une aggravation de la tuberculisation pulmonaire qui peut faire méconnaître la lésion hépatique. L'ascite est en général négligeable et les veines sous-cutanées sont peu ou point dilatées. Tout le diagnostic est dans l'examen du foie, dont le volume, considérablement augmenté, dépasse alors les fausses côtes de quatre à cinq travers de doigts. Il est dur, lisse, douloureux à la moindre pression. La rate est également augmentée de volume. Cette phase d'état, caractérisée par une hypertrophie douloureuse du foie, avec insuffisance hépatique, évolue en général en cinq ou six semaines.

Pour être fréquent dans la période prémonitoire, l'alcoolisme n'est pas indispenable au développement de la cirrhose hypertrophique graisseuse, témoin les faits récents de Laure et Honorat, d'Hutinel, observés chez des enfants.

La cirrhose tuberculeuse, type Hanot-Lauth, qui anatomiquement se rapproche de la cirrhose alcoolique par la topographie de la sclérose, peut se révéler cliniquement par le symptôme cardinal de la cirrhose de Laënnec, l'ascite. L'épanchement abdominal et la circulation collatérale peuvent être assez marqués pour que le diagnostic des deux affections soit des plus délicats.

L'apparition de douleurs abdominales, la sensibilité du foie à la pression, une teinte subictérique marquée, une cachexie rapide, s'observent surtout dans la cirrhose tuberculeuse. Des signes avancés de tuberculose pulmonaire ou de péritonite tuberculeuse font surtout le diagnostic. La péritonite tuberculeuse complète souvent cette cirrhose, et, dans nombre de cas étiquetés cliniquement péritonite tuberculeuse à forme ascitique, l'épanchement dépend peut-être plus d'une lésion cirrhotique que de la péritonite. La clinique a donc gagné à l'étude anatomique du foie des tuberculeux faite minutieusement en ces dernières années

et l'on voit que l'examen méthodique de cet organe chez les tuberculeux fournira souvent de précieuses indications au pronostic et au diagnostic.

§ 13. CANCER DU FOIE ET DES VOIES BILIAIRES

Anatomie pathologique. — Étiologie. — Le cancer du foie est primitif ou secondaire[1]. Le cancer *primitif* est fort rare, puisqu'il ne forme que la huitième partie des tumeurs cancéreuses de cet organe, mais le cancer *secondaire* est fréquent; on peut même dire que le foie est l'organe dans lequel les productions cancéreuses secondaires sont les plus communes. Les cancers de l'estomac, de l'intestin, du rectum, du péritoine, des voies biliaires, du testicule, du poumon, de l'utérus, des os, de la peau, de la choroïde, enfin toutes les manifestations cancéreuses de l'économie peuvent atteindre secondairement le foie et y développer l'épithéliome à cellules cylindriques, l'encéphaloïde, le squirrhe, le carcinome hématode, colloïde et mélanique, suivant cette règle absolue qu'un cancer secondaire représente toujours le *type du cancer primitif* qui lui a donné naissance. De toutes ces productions cancéreuses, la forme encéphaloïde et l'épithéliome à cellules cylindriques sont les plus fréquentes[2].

Étudions successivement les cancers secondaires, le cancer primitif, et discutons la question si controversée de l'adénome.

a. *Cancers secondaires.* — Je viens de dire que l'épithéliome à cellules cylindriques est une des tumeurs malignes les plus communes du foie; la raison en est bien simple, puisque cette variété de tumeur a pour lieu d'origine l'estomac, l'intestin, les canaux biliaires, dont les muqueuses sont munies d'épithélium cylindrique, et a pour moyen de transport les veines portes qui vont de ces organes au

1. Hanot et Gilbert. *Études sur les maladies du foie*, 1888.
2. Cornil et Ranvier. *Manuel d'histol.*, t. II, p. 459.

foie. Histologiquement, l'épithéliome cylindrique diffère des carcinomes encéphaloïde et colloïde avec lesquels on les confondait autrefois; il en diffère par ses cavités tubaires ou irrégulières, tapissées de cellules cylindriques et siégeant au milieu d'un stroma fibreux, embryonnaire ou muqueux; mais, à l'œil nu, « cet épithliome présente tout à fait la même disposition, la même dissémination, le même aspect que le carcinome encéphaloïde ».

Ces cancers *secondaires*, au lieu de former une masse considérable d'un seul bloc, comme le cancer primitif massif, se présentent sous forme d'îlots plus ou moins sphériques, mamelonnés, de toute dimension, depuis le grain de mil jusqu'à la tête de fœtus, et disséminés dans tout l'organe. Ces îlots donnent à la coupe et au raclage un suc laiteux; leur coloration blanc jaunâtre tranche sur le fond rouge brun du parenchyme. Les nodosités qui font saillie à la surface du foie sont souvent ombiliquées, affaissées en cupule, ce qui tient à la dégénérescence et au ramollissement de leur partie centrale. Le ramollissement peut être assez complet pour transformer la tumeur cancéreuse en un kyste qui devient à son tour le siège d'hémorrhagies. Ces cancers acquièrent des proportions énormes; certains ont pesé jusqu'à 10 kilos; leur développement est parfois très rapide et ils peuvent n'avoir pour origine qu'une ulcération cancéreuse de l'estomac à peine large comme une pièce de cinq francs.

Le cancer *mélanique* atteint lui aussi un très grand développement; on l'observe surtout à la suite du sarcome mélanique de la choroïde; il n'est pas bosselé comme l'encéphaloïde, et le tissu hépatique est infiltré de pigment noir.

En étudiant au microscope les lésions cancéreuses, on voit que tous les éléments qui composent le lobule hépatique, cellules, vaisseaux, canaux biliaires, tissu conjonctif, sont atteints par le cancer. Étudions la zone hépatique voisine du cancer, celle qui sert pour ainsi dire de *tissu de transition*, nous voyons que les cellules hépatiques sont

déformées, fusiformes, hypertrophiées, gonflées par des accumulations de protoplasma; le tissu conjonctif interlobulaire perd son apparence fibreuse et s'infiltre de noyaux embryonnaires; les ramifications de la veine porte et de l'artère hépatique, qui entourent le lobule, s'épaississent, leur paroi s'infiltre d'éléments cancéreux, l'endothélium du vaisseau est envahi à son tour, et il se produit dans la lumière même du vaisseau des bourgeons cancéreux. Les canalicules biliaires sont envahis par un mécanisme analogue, leur calibre est augmenté et leurs parois sont infiltrées d'éléments cancéreux. Le même processus peut atteindre des branches plus volumineuses de la veine porte, dont les parois s'ulcèrent; « il serait faux de dire que le carcinome voisin de la veine a perforé sa paroi et s'est ouvert dans la veine, c'est le bourgeon carcinomateux des parois de la veine qui s'est ulcéré » (Cornil et Ranvier). Quant à savoir quel est l'élément du foie qui est le premier atteint par le cancer, est-ce l'élément glandulaire (Rokitansky, Lancereaux), est-ce l'élément conjonctif? (Virchow, Vulpian). Les deux opinions sont admissibles, bien que l'origine épithéliale paraisse aujourd'hui démontrée. Ce qui est certain, c'est que les vaisseaux portes et les vaisseaux biliaires jouent un rôle considérable dans le transport à distance et dans la dissémination du cancer.

b. *Cancer primitif.* — Le cancer primitif est beaucoup plus rare que le cancer secondaire. Dans quelques cas il revêt la forme nodulaire habituelle au cancer secondaire, mais le plus souvent il mérite la dénomination de *cancer massif*, parce qu'il est constitué par une masse uniforme. Quand la masse cancéreuse n'arrive pas jusqu'à la surface de l'organe, le cancer est dit en *amande*. Le foie atteint de cancer massif n'offre pas à l'extérieur les bosselures et les déformations du cancer secondaire, sa surface et sa forme restent normales; mais son hypertrophie est telle, surtout au lobe droit, qu'il peut atteindre le poids de 15 à 18 livres. Par la section, on voit que le foie est transformé en une masse molle ou lardacée donnant par le raclage un peu de

suc cancéreux. La surface de section est grisâtre ou jaunâtre et le centre du cancer n'est presque jamais ramolli, tandis que le ramollissement est fréquent dans les nodosités du cancer secondaire. Dans quelques cas, autour du cancer massif, gravitent quelques nodosités.

Les conduits biliaires extra-hépatiques et les gros troncs artériels et veineux sont indemnes. La périhépatite, fréquente dans le cancer secondaire, dont les nodosités sont si souvent superficielles, est rare dans le cancer massif. Ici comme dans le cancer secondaire, on constate la dégénérescence cancéreuse des *ganglions* du hile, des ganglions gastro-hépatiques, péri-pancréatiques, pré-vertébraux et médiastinaux, auxquels se rendent les lymphatiques du foie. Des embolies spécifiques peuvent suivre la voie des veines sus-hépatiques et ensemencer le cancer dans les poumons.

A première vue, le cancer massif a le plus souvent l'aspect de l'encéphaloïde avec ou sans foyers hémorrhagiques. A l'examen histologique on voit qu'il rentre dans la classe des cancers épithéliaux. Le cancer primitif du foie revêt deux formes principales : épithéliome alvéolaire et épithéliome trabéculaire. Ces deux formes peuvent se combiner et réaliser la forme trabéculo-alvéolaire, mais, dans la grande majorité des cas, l'épithéliome alvéolaire est la forme du cancer primitif, massif ou nodulaire, tandis que l'épithéliome trabéculaire est la forme du cancer primitif avec cirrhose.

c. *Adénome et cirrhose.* — En décrivant la cirrhose veineuse alcoolique du foie, j'ai dit qu'on peut rencontrer dans les foies cirrhosés des productions adénomateuses, discrètes ou confluentes, parfois minimes, parfois volumineuses. Sur une coupe du foie, ces productions adénomateuses ne font pas saillie, elles ont une consistance de mastic et une coloration gris jaunâtre parfois teintée par l'hémorrhagie. Souvent un filet d'eau peut les énucléer de la capsule qui les entoure.

Pour quelques auteurs, l'association de la cirrhose et de l'adénome du foie s'expliquerait de la façon suivante :

L'hépatite interstitielle ouvrirait la scène et produirait une irritation cellulaire, une hépatite parenchymateuse qui pourrait aboutir à la formation de tumeurs épithéliales ou adénomes. Ainsi envisagé, et jusque-là, l'adénome conserverait sa signification de tumeur *bénigne*, à l'égal des adénomes du sein dont la dénomination est l'équivalent de bénignité. Toutefois l'adénome pourrait, d'après quelques auteurs, se transformer en carcinome, c'est-à-dire en tumeur maligne. Les preuves de cette transformation seraient tirées non pas de la seule structure de la tumeur, car la structure d'une tumeur ne suffit pas à impliquer sa malignité; elles seraient tirées de la généralisation, de l'infection, de l'envahissement des ganglions du hile, de « la néoformation d'un tissu de cellules hépatiques à l'intérieur des vaisseaux portes, ce qui indique que l'adénome devient infectieux[1] ». L'adénome du foie aurait ce caractère commun avec certains adénomes du sein qui, après être restés longtemps bénins et inoffensifs, prennent les allures des tumeurs malignes. D'après M. Brissaud, la série des transformations pourrait même être plus complète : la cirrhose veineuse serait la cause première de l'adénome, et l'adénome se transformerait en carcinome, autrement dit, cirrhose, adénome et carcinome seraient les anneaux successifs d'une même chaine pathologique[2].

M. Gilbert interprète autrement l'association de l'adénome et du cancer : pour lui il ne peut être question de transformation, car adénome et cancer ne font qu'un. « L'adénome tel qu'il a été décrit par MM. Kelsch et Kiener et par M. Sabourin, ne constituant, selon nous, qu'une forme particulière de la carcinose hépatique, ne saurait subir la transformation cancéreuse[3]. »

Telle est également l'opinion de M. Hanot : l'adénome est une variété d'épithéliome; c'est un épithéliome trabéculaire, qu'on appelle encore adéno-carcinome et qu'on

1. Sabourin. *Adénome du foie*, 1881.
2. Brissaud. *Arch. de méd.*, août 1885.
3. Gilbert. *Cancer primitif du foie*, 1886, p. 67.

pourrait dénommer *cylindrome*, *épithéliome tubulé* ou *épithéliome acineux*. Ainsi que je l'ai dit précédemment, dans la grande majorité des cas, l'épithéliome alvéolaire est la forme du cancer primitif, massif ou nodulaire, tandis que l'épithéliome trabéculaire est la forme du cancer primitif avec cirrhose. « Les relations de l'épithéliome trabéculaire et de la cirrhose ont été différemment comprises par les auteurs. M. Lancereaux[1] suppose que la cirrhose est la conséquence du développement dans le foie des nodosités néoplasiques; M. Sabourin[2], par contre, place la cirrhose la première par ordre chronologique et considère l'adénome comme une complication de la cirrhose ou comme un accident au cours de la cirrhose. Nous ne pouvons accepter ni l'une ni l'autre de ces explications : celle de M. Lancereaux, qui serait soutenable s'il s'agissait toujours de la coexistence avec la cirrhose de nodosités néoplasiques disséminées dans la totalité du foie, ne saurait rendre compte des faits dans lesquels avec la cirrhose coexistent seulement quelques nodosités néoplasiques : celle de M. Sabourin tombe devant ce fait que l'adénome peut exister sans cirrhose. Avec MM. Kelsch et Kiener[3] nous admettons le développement simultané de la cirrhose et de l'adénome; nous croyons que ces deux processus résultent de l'action du même agent irritatif sur le tissu conjonctif et sur l'épithélium hépatique, et de même que la cirrhose peut évoluer seule, de même aussi, par exception sans doute, l'épithéliome trabéculaire peut se développer isolément[4]. » Ce processus *simultané* de la cirrhose et de l'adénome est nettement indiqué dans un cas qui a été observé dans mon service[5].

1. Lancereaux. Les cirrhoses secondaires. *Union méd.*, 1886, p. 817, 2e volume.

2. Sabourin. *Lésions du parenchyme hépatique dans la cirrhose. Essai sur l'adénome du foie.* Th. de Paris, 1881.

3. Kelsch et Kiener. Contribution à l'étude de l'adénome du foie. *Arch. de physiol.*, 1876, p. 657.

4. Hanot et Gilbert. *Étude sur les maladies du foie*, t. I, p. 47.

5. Le processus de la cirrhose et de l'adénome, au lieu d'être successif,

L'envahissement des lymphatiques et des ganglions s'effectue rapidement dans l'épithéliome alvéolaire, tandis que l'épithéliome trabéculaire envahit les veines et respecte les lymphatiques.

d. La compression des vaisseaux portes par la tumeur cancéreuse est une cause d'*ascite*; la compression des conduits excréteurs de la bile au niveau du hile du foie est une cause d'*ictère*.

Entre le foie cancéreux et les organes voisins s'établissent des *adhérences* fréquemment envahies par le cancer.

Les *causes* du cancer hépatique sont aussi obscures que les causes du cancer en général; la prédisposition hérédiditaire joue un grand rôle, et, bien que le cancer du foie soit une maladie de l'âge avancé, on l'observe néanmoins assez fréquemment chez l'adulte et même chez l'enfant.

Symptômes. — Tantôt le cancer *secondaire* du foie se présente comme un épiphénomène tardif, aux périodes avancées des cancers de l'estomac, de l'intestin, du rectum, et le malade succombe avant que la lésion hépatique se soit révélée par des symptômes spéciaux; tantôt, au contraire, le cancer de l'estomac, de la vésicule biliaire ou de l'intestin, ne s'annonce encore que par des symptômes indécis, quand un cancer hépatique se déclare et marche avec une telle rapidité qu'il attire sur lui toute l'attention. Enfin, il est des cas, rares il est vrai, où le cancer hépatique est primitif. Dans ces différentes hypothèses, quels sont les symptômes, quels sont les signes qui permettent de reconnaître le cancer du foie?

Occupons-nous d'abord du cancer *secondaire*. Il débute souvent par une période latente, et certains malades ont déjà un cancer avancé (hypertrophie et bosselures du foie, état cachectique) sans en avoir éprouvé des symptômes manifestes. Parmi ces symptômes, les troubles digestifs ouvrent la scène; c'est un état dyspeptique avec sécheresse

paraît en effet simultané dans cette observation. — Girandeau et Legrand. Adénome du foie et du rein gauche. *Gaz. hebdom.*, 14 janvier 1887.

de la bouche, perte d'appétit, dégoût de la viande, ballonnement du ventre, garde-robes fétides. Jusque-là, rien de significatif. Le malade se plaint de pesanteur, de sensibilité, de douleurs sourdes à l'hypochondre droit. Les douleurs aiguës font défaut, à moins de complication de périhépatite. L'*ictère* est fréquent; on l'a noté 59 fois sur 91 cas (Frerichs); cet ictère varie depuis la teinte légère subictérique jusqu'à l'ictère foncé et permanent; il est dû à des causes multiples : catarrhe des voies biliaires, compression des canaux excréteurs au niveau du hile. L'*ascite* est fréquente, mais moins abondante que l'ascite de cirrhose; elle est due à des causes diverses : bouchons cancéreux qui obstruent les gros troncs de la veine porte, péritonite partielle qui se développe au niveau du foie, nodosités cancéreuses qui envahissent le péritoine et l'épiploon; dans ce dernier cas, le liquide ascitique est souvent coloré par des hémorrhagies partielles. Le *melæna* est assez fréquent quand le cancer atteint les voies biliaires, vésicule et canaux (Hanot). On observe assez souvent la dilatation des veines abdominales sous-cutanées.

Le foie est augmenté de volume dans les quatre cinquièmes des cas (Lebert); parfois même il prend de telles proportions qu'il arrive à peser 6 et 8 kilogrammes. Il déborde les fausses côtes, il forme un énorme relief sous la paroi abdominale, il atteint ou dépasse la région ombilicale et empiète sur le flanc gauche. Quand il est formé de grosses nodosités, ce qui est l'usage, sa face supérieure est dure, inégale et bosselée; son bord tranchant, au lieu d'être lisse et mince, devient mousse et irrégulier. Dans certains cas le développement du cancer *est si rapide* que d'une semaine à l'autre on constate un accroissement considérable. La rate conserve son volume normal, elle n'est jamais hypertrophiée : c'est là un signe négatif fort important.

A mesure que la maladie progresse, les symptômes généraux augmentent d'intensité : l'émaciation, la perte des forces, la teinte anémique des téguments, la diminution

graduelle des globules rouges du sang, les œdèmes périphériques, constituent la cachexie cancéreuse, et le malade meurt en quelques semaines, en deux mois, si la marche du cancer est *aiguë*, en six ou huit mois, si sa marche est *chronique*. Il meurt, soit du fait de la cachexie, soit du fait de complications telles que : péritonite subaiguë, troubles cérébraux[1] et hémorrhagies multiples, symptômes d'*ictère grave*; abaissement de température[2], rupture d'un kyste hématique développé à l'intérieur d'une nodosité cancéreuse[3].

Le cancer *primitif* du foie dans sa forme *massive* offre un tableau un peu différent. Ici, comme dans le cancer secondaire, les troubles dyspeptiques, anorexie, nausées, météorisme, ouvrent la scène, les douleurs à l'hypochondre droit ne sont pas rares, mais l'ascite, la dilatation des veines abdominales sous-cutanées et l'ictère *font presque toujours défaut*. Le signe dominant, c'est l'*hypertrophie* du foie, qui est habituellement *considérable*, mais cette hypertrophie se traduit par un foie qui est dur, lisse, à bord tranchant, qui ne présente ni les bosselures ni les déformations qu'on retrouve dans le cancer secondaire. Un autre symptôme, fort important lui aussi, c'est l'*acholie* ou l'*hypocholie* : le foie fabrique peu de bile, parce que ses cellules sont en grande partie transformées en néoplasme; aussi les matières fécales sont-elles grises, presque décolorées, putréfiées et fétides. Les anses intestinales sont distendues par des gaz. La même cause, la transformation de la glande, qui crée l'acholie, s'oppose à la production de l'ictère. « L'ictère, dans ces conditions, est presque irréalisable alors même que les conduits excréteurs de la bile seraient comprimés et obturés » (Gilbert). Quoique cette acholie (acholie par sécrétion) ne soit pas absolument spéciale au cancer massif du foie, elle n'en a pas moins une grande valeur. Elle réalise le type de l'acholie par

1. Lépine. *Bull. Soc. anat.*, 1873, p. 324.
2. Joffroy. *Mém. Soc. biol.*, 1869, p. 225.
3. Rendu. *Dict. sc. méd.* Article Foie, série 4, t. III, p. 195.

trouble de sécrétion[1], dans laquelle la décoloration des matières fécales coïncide avec l'absence d'ictère; elle est bien différente de la fausse acholie ou acholie par *trouble d'excrétion*, par obstruction du canal cholédoque, dans laquelle la décoloration des matières fécales est accompagnée d'une teinte ictérique de la peau et des urines. Les urines sont rares, elles ne contiennent jamais d'albumine, mais elles sont pauvres en urée, ce qui tient d'une part aux lésions du foie, d'autre part à l'inanition (Robin[2]).

Les œdèmes cachectiques, la phlébite oblitérante, la diarrhée, s'observent dans toutes les formes du cancer. Dans le cours du cancer hépatique, on constate parfois un symptôme d'une grande importance, c'est la *fièvre*. La fièvre revêt le type rémittent (Monneret) ou intermittent avec accès vespéral[3]; elle est due tantôt à la périhépatite, tantôt à des poussées de vraie hépatite. Ce cancer fébrile se termine très rapidement par la mort; je viens d'en observer deux cas.

Diagnostic. — Le diagnostic du cancer du foie est surtout difficile quand il est *primitif*, massif, car il a plusieurs signes communs avec le foie amyloïde, avec certaines formes de cirrhose hypertrophique, avec les kystes hydatiques.

La dégénérescence *amyloïde* du foie détermine une hypertrophie considérable et lisse du foie, avec absence d'ictère et d'ascite, tout comme le cancer massif, mais elle en diffère par l'hypertrophie de la rate, par la présence de l'albumine dans l'urine, et par les conditions pathogéniques (scrofule, suppurations prolongées) au milieu desquelles la maladie s'est développée.

La *cirrhose hypertrophique biliaire* présente, comme le cancer massif, une hypertrophie énorme et lisse du foie, sans ascite et sans dilatation des veines abdominales, mais

1. Hanot. Contribution à l'étude de l'acholie. *Arch. de méd.*, janvier 1885.
2. Robin. L'urée et le cancer. *Gaz. méd. de Paris*, 1881, p. 585.
3. Murchison. *Maladies du foie*, p. 251, trad. Cyr.

elle en diffère par sa marche très lente, par la polycholie et par l'ictère persistant qui accompagne la maladie dès son début.

Les *kystes hydatiques* du foie présentent, comme le cancer massif, une tumeur volumineuse et lisse, avec absence d'ascite et d'ictère, mais ils diffèrent du cancer par les considérations suivantes : dans le kyste hydatique le foie n'est pas uniformément développé, il est tuméfié sur un point, il donne au toucher une sensation de rénitence, presque de fluctuation, et non une sensation de dureté ligneuse; il est compatible pendant longtemps avec l'intégrité presque complète de la santé. Le diagnostic est fort difficile quand il s'agit de kyste alvéolaire; la ponction est souvent le seul moyen de diagnostic.

La *leucocythémie* hépatique est caractérisée, comme le cancer massif, par une hépatomégalie lisse, sans ascite ni ictère; mais les tissus se décolorent lentement, progressivement, la rate est très volumineuse et l'examen du sang confirme le diagnostic.

Le diagnostic est parfois difficile entre le foie cancéreux et le foie *syphilitique*, car leurs caractères peuvent être communs: gros foie lobulé, déformé, ictère, ascite, œdèmes, cachexie; le seul signe distinctif, c'est que les accidents marchent vite dans le cancer et lentement dans la syphilis.

Le *pronostic* du cancer hépatique est absolument fatal, et le *traitement* est purement palliatif : il consiste à soutenir les forces du malade et à combattre les symptômes qui peuvent se présenter.

CANCER DES VOIES BILIAIRES

Le cancer de la vésicule biliaire et des voies biliaires est presque toujours *primitif*.

Le cancer *primitif de la vésicule biliaire* appartient aux variétés suivantes : épithéliome à cellules cylindriques, encéphaloïde, colloïde, squirrhe. La surface muqueuse de

la vésicule est bourgeonnante et villeuse dans les points envahis par la néoformation. La cavité de la vésicule est généralement accrue; ses parois, et notamment la tunique musculeuse, sont hypertrophiées.

La bile contenue dans la vésicule est tantôt décolorée, tantôt brunâtre et épaisse. On trouve habituellement des *calculs biliaires* (14 fois sur 15 cas)[2] et il est probable que l'apparition du cancer précède la formation des calculs.

La tumeur cancéreuse née dans la vésicule envahit le canal cystique, le canal cholédoque, et rétrécit leur calibre[1]. Les ganglions lymphatiques du voisinage sont atteints; le duodénum, le côlon, l'estomac, sont le siège d'adhérences souvent infiltrées de carcinome; le foie est presque toujours cancéreux, et dans certains cas le cancer primitif de la vésicule est encore peu avancé, tandis que le foie est farci de tumeurs cancéreuses secondaires.

Le cancer peut envahir primitivement les gros canaux biliaires; Claisse a établi la statistique suivante : le cancer primitif des gros canaux excréteurs de la bile se localise souvent à l'extrémité juxta-duodénale du cholédoque. Néanmoins, la lésion cancéreuse peut avoir d'autres lieux d'élection. Dans les deux cas de Claisse, le noyau cancéreux atteint le canal hépatique et la partie moyenne du canal cholédoque. Dans le cas de Griffon et d'Artigue[3], le noyau cancéreux n'est pas loin de la terminaison du cholédoque; toutefois il n'intéresse pas l'ampoule de Vater. Hebb, Birsch Hirschfeld et Kraus ont constaté la localisation du cancer sur la partie moyenne du cholédoque. Dans l'observation de Rabé[4], le cancer siège à la partie moyenne du cholédoque et la vésicule est cancéreuse. Dans les deux cas de Naunyn et Schuppel, le cancer est localisé au canal hépatique ou à l'union des canaux hépatique et cystique. De

1. Bertrand. Th. de Paris, 1870.
2. Lancereaux. Cancer de la vésicule biliaire. *Semaine médicale*, 1887 p. 334. — Busson. *Cancer de l'ampoule de Vater*. Th. de Paris, 1890.
3. *Soc. méd. des hôpit.* Séance du 5 novembre 1897.
4. *Société anatomique*, 1896, p. 846.

même dans un cas de Jourdan. Dans un cas de Debove[1], le cancer siège entre le canal cystique et l'ampoule de Vater. Dans une observation personnelle, le cancer siégeait à l'union du canal cystique et du canal cholédoque.

Le cancer du cholédoque détermine habituellement un ictère permanent, le diagnostic en est bien difficile ainsi que nous le verrons au chapitre concernant l'oblitération permanente du cholédoque; quand il se généralise au foie, les symptômes se confondent avec les symptômes du cancer hépatique. Cependant les hémorrhagies intestinales, le *melæna*, témoignent presque toujours du cancer des voies biliaires (Hanot). Le cancer de l'ampoule de Vater a fait l'objet d'un chapitre spécial.

§ 14. SYPHILIS HÉPATIQUE

Dans ce chapitre consacré à la syphilis du foie, nous allons étudier successivement : les accidents secondaires, les accidents tertiaires et la syphilis hépatique héréditaire.

A. ACCIDENTS SECONDAIRES — ICTÈRE SYPHILITIQUE

Ictère bénin. — L'ictère apparaît dans les premiers mois qui suivent l'infection syphilitique. La teinte de la peau est tantôt légère, tantôt foncée avec ou sans décoloration des matières fécales. Cet ictère peut apparaître à l'état de symptôme isolé, plus souvent il est accompagné de troubles digestifs, de diarrhée, et surtout de symptômes généraux : fièvre, lassitude, courbature, céphalée, qui appartiennent à cette période de la syphilis. La pathogénie de cet ictère est mal connue; il est probable qu'il est dû à un catarrhe des canaux biliaires analogue au catarrhe syphilitique secondaire des muqueuses du pharynx, du larynx ou des bronches.

1. *Soc. méd. des hôpit.* Séance du 5 novembre 1897.

Ictère grave. — A côté de cette forme assez fréquente d'ictère bénin, il existe des cas non douteux d'ictère grave au cours de la période secondaire de la syphilis. Contrairement à l'opinion de Mauriac[1], qui croit à de simples coïncidences, les observations de Lebert, de Gubler, de Lacombe[2], de Senator[3], de Roque et Devic[4], de Talamon[5], démontrent que l'ictère grave est une manifestation directe de l'infection syphilitique. On l'observe surtout chez la femme. Dans le cas de Talamon, l'examen histologique pratiqué par Kahn a montré une hépatite aiguë diffuse, caractérisée par une infiltration embryonnaire de toute la trame conjonctive de l'organe, avec destruction plus ou moins profonde des cellules hépatiques. Ce sont les lésions de l'atrophie jaune aiguë, sans aucun caractère spécifique. On peut ainsi comparer la syphilis hépatique précoce à la syphilis rénale précoce dont les lésions anatomiques sont celles d'une néphrite toxique banale. Entre les variétés bénigne et maligne de l'ictère syphilitique précoce, existent des formes intermédiaires comme semble le montrer une des observations de Senator.

Il est important de ne pas confondre l'ictère syphilitique avec l'ictère catarrhal vulgaire. Aussi, en présence d'un ictère, il faut toujours rechercher avec soin si le sujet ne présente pas quelque manifestation syphilitique, muqueuse ou cutanée; les taches de la roséole maculeuse peuvent être cachées par la coloration de l'ictère, mais les syphilides papuleuses, squameuses, lenticulaires, sont parfaitement reconnaissables. Les syphilides de la gorge, de la bouche, de la vulve, de l'anus, les croûtes du cuir chevelu, l'adénite de l'aine, enfin tous les signes qui peuvent mettre

1. Mauriac. *Syphilis tertiaire*. Paris, 1890, p. 747.
2. Lacombe. *Accidents hépatiques de la syphilis chez l'adulte*. Thèse de Paris, 1874.
3. Senator. *XII[e] Congrès de méd. intern.*, avril 1895. Wiesbaden.
4. Roque et Devic. Ictère grave mortel pendant la période secondaire de la syphilis. *Congrès de méd. de Lyon*, 1894, p. 858.
5. Talamon. Syphilis hépatique précoce avec ictère grave et atrophie jaune aiguë du foie. *Méd. mod.*, 15 février 1897, p. 97.

sur la voie du diagnostic doivent être recherchés avec soin. La cause pathogénique de l'ictère étant reconnue, il faut aussitôt appliquer le traitement mercuriel.

B. ACCIDENTS TERTIAIRES — FOIE SYPHILITIQUE

Anatomie pathologique. — Dans la syphilis hépatique, la *périhépatite* est plus accentuée que dans n'importe quelle hépatite chronique; elle établit des adhérences solides et résistantes entre le foie et le diaphragme. Les fausses membranes peuvent entourer le foie, englober les vaisseaux veineux et biliaires du hile, déterminer l'ascite et l'ictère.

La *syphilis du foie* (altération très fréquente) se présente sous forme de sclérose ou de gommes; ces deux genres de lésions sont généralement associés (hépatite scléro-gommeuse); parfois l'une d'elles prédomine, ce qui permet de décrire : 1° une hépatite scléreuse; 2° une hépatite nodulaire gommeuse.

1° *L'hépatite scléreuse diffuse*[1] a quelques caractères communs avec la cirrhose vulgaire : le foie est hypertrophié ou atrophié, bosselé, marronné, plus lobulé que granuleux, tandis qu'il est plus granuleux que lobulé dans la cirrhose atrophique. Dans les cas types, la lésion s'accuse de la façon suivante[2]. Les bords du foie sont anfractueux, irréguliers; ses faces bosselées, inégales, sont labourées par des cicatrices fibreuses et *profondes*, d'où le nom de *foie ficelé*. Le tissu fibreux qui constitue des brides renferme de petites *gommes* indurées ou caséeuses. Des adhérences s'établissent entre le foie et les organes voisins (rein, côlon, diaphragme). Dans quelques cas on constate l'atrophie d'un lobe et l'hypertrophie de l'autre. Au microscope, le foie syphilitique représente un mélange de cirrhose commune et de cirrhose hypertrophique[3]. Le tissu de cirrhose entoure

1. Lacombe. *Loco citato.*
2. Lancereaux. *Traité de la syphilis*, p. 328.
3. Rendu. *Dict. des sc. méd.*, loc. cit., p. 144.

les lobules, et les pénètre[1]. Les *artérioles hépatiques* sont atteintes d'endartérite bourgeonnante; elles sont sans doute l'origine du processus scléro-gommeux. Ces lésions artérielles sont presque spéciales aux cirrhoses syphilitiques, les lésions veineuses, phlébites portales sont au second plan.

2° L'*hépatite nodulaire gommeuse* est caractérisée par la présence de *gommes* qui se développent à la surface ou dans le parenchyme du foie. Ces tumeurs gommeuses dépassent rarement le volume d'un pois ou d'une noisette; elles sont habituellement sphériques, et souvent groupées en îlots renfermant chacun plusieurs gommes. A la première période de leur évolution, les gommes sont grisâtres et résistantes; plus tard leur centre devient opaque et se ramollit, puis le tissu fibreux envahit la petite tumeur, la gomme se rétracte, et celles qui se développent à la surface du foie, sous la capsule de Glisson, se terminent souvent par des *cicatrices* étoilées et froncées sur leurs bords[2].

Quand on a fait la section d'une gomme, on observe trois zones distinctes[3]. La partie centrale, opaque et caséeuse, est souvent divisée en îlots. Autour de cette masse centrale est une coque fibreuse, composée de tissu conjonctif dont l'aspect varie suivant l'âge de la gomme. La zone la plus extérieure est formée de tissu scléreux qui s'infiltre entre les lobules hépatiques voisins.

A ces lésions, ajoutons la dégénérescence *amyloïde* qui atteint le foie à titre de lésion secondaire, comme elle atteint les reins et la rate. Hanot[4] a trouvé dans 3 cas une hépatite hypertrophique avec mégalosplénie et ictère chronique, syndrome anatomique qui se rapproche de la *cirrhose* hypertrophique biliaire. Il a constaté dans le lobule des capillaires dilatés à parois infiltrées de noyaux et remplies de globules blancs; des travées disloquées avec cellules atro-

1. Malassez. *Soc. anat.*, 1875.
2. Lancereaux. *Soc. anat.*, 1862, 2e série, t. III, p. 340.
3. Cornil. *Leçons sur la syphilis*, p. 376.
4. Hanot. Hépatite syphilitique hypertrophique avec ictère chronique. *Presse médicale*, 30 septembre 1896, p. 505.

phiées, hypertrophiées, désagrégées; de nombreux nodules embryonnaires dans les espaces portes, lésions, en somme, communes à tout foie infectieux. Mais Hanot n'a constaté sur ses préparations, ni cirrhose télangiectasique, ni angiocholitecatarrhale, ni néocanalicules biliaires.

Description. — Les lésions syphilitiques tertiaires du foie sont généralement assez tardives; néanmoins elles peuvent apparaître dès la troisième et la quatrième année de l'infection syphilitique. Le début des accidents est habituellement fort obscur : il n'y a ni douleur vive, ni fièvre, ni symptômes bruyants; à peine peut-on signaler quelques troubles digestifs. Il arrive un moment où les symptômes s'accusent nettement : l'appétit est mauvais, les digestions se font mal, l'amaigrissement fait des progrès, il y a de la diarrhée, de l'œdème des pieds et des jambes, une perte absolue des forces. Le malade a une teinte subictérique, mais on observe rarement l'ictère vrai. L'ascite et la circulation complémentaire de l'abdomen font souvent défaut, ou n'apparaissent qu'à une période avancée. Dans quelques observations, la syphilis hépatique a été des plus insidieuses et l'*ascite* est apparue comme premier symptôme. L'ascite, au cours de la syphilis hépatique, tient à plusieurs causes, soit à la compression de la veine porte par les ganglions du hile ou par une fausse membrane, soit à la compression des veines sus-hépatiques à leur embouchure dans la veine cave (Barth).

L'exploration du foie fournit des renseignements assez discordants. Le foie est tantôt hypertrophié, tantôt atrophié; il est bosselé, inégal; l'hypertrophie peut ne porter que sur un lobe. La rate est souvent volumineuse. Hanot a isolé sous le nom d'hépatite hypertrophique syphilitique avec ictère chronique une forme spéciale de syphilis hépatique tertiaire qu'il considère comme une entité morbide. Elle s'accompagne de mégalosplénie, ce qui lui donne une certaine analogie avec certaines formes d'hépatite paludéenne et la maladie de Hanot proprement dite. Elle se distingue de cette dernière par l'étiologie syphilitique, par l'absence

de crises paroxystiques, la marche plus rapide des accidents lorsque le traitement dont l'action est nette est institué trop tard. De plus la rate et le foie n'atteignent jamais le volume qu'ils ont dans la maladie de Hanot. Enfin on n'a pas constaté la leucocytose, qui est la règle dans cette dernière affection.

La syphilis hépatique a une marche fort lente; elle met des années à évoluer. Tant que le foie fonctionne suffisamment et tant que les autres viscères sont respectés, il n'y a pas de danger, mais le danger surgit lorsque le foie est atteint de dégénérescence amyloïde ou graisseuse, ce qui crée l'insuffisance hépatique, ou lorsque les reins sont envahis, ce qui crée l'insuffisance urinaire.

C. SYPHILIS HÉPATIQUE HÉRÉDITAIRE

Il faut étudier séparément la syphilis hépatique héréditaire chez le nouveau-né (héréditaire précoce) et à un âge plus avancé (héréditaire tardive).

Description. — La syphilis hépatique qui évolue pendant la vie *intra-utérine* est un obstacle à la circulation veineuse du foie; la pression augmente dans la veine ombilicale, « et une véritable *ascite extra-fœtale* se produit: c'est l'*hydramnios*. Le volume du ventre de la mère peut alors prendre des proportions énormes (jusqu'à 1 m. 24 au niveau de l'ombilic). Les mouvements du fœtus sont obscurs, mal perçus, l'utérus forme une vaste collection liquide, où l'on peut constater la sensation de flot. En même temps, surtout dans les cas d'hydramnios aigu, où la sangle abdominale ne s'est pas peu à peu laissée distendre, des troubles fonctionnels graves se montrent chez la mère : compression des organes abdominaux, des uretères, dyspnée croissante, vomissements, cyanose, douleurs lombo-abdominales » (Chauffard[1]). Le fœtus syphilitique meurt dans la proportion de 25 pour 100 (Bar) et l'accouchement, souvent avant terme, se fait dans les plus mauvaises conditions.

1. *Traité de médecine*, t. III, p. 898.

Chez le *nouveau-né*, la syphilis hépatique n'est que la continuation de la syphilis intra-utérine; tantôt l'enfant vient au monde avec la cachexie syphilitique (maigreur extrême, pemphigus palmaire et plantaire), et la mort survient en quelques jours; tantôt l'enfant nouveau-né a les apparences de la santé, et la syphilis hépatique, comme du reste toutes les autres formes d'hérédo-syphilis précoce, apparaît dans les premiers mois. Habituellement la syphilis hépatique est accompagnée des manifestations multiples de l'hérédo-syphilis précoce : coryza, syphilides muqueuses et cutanées, fissures de l'ombilic, de l'anus, des lèvres, éruptions de la peau, etc. Parfois cependant la lésion hépatique, ou hépato-splénique, est tellement dominante, qu'on a pu décrire une forme *spléno-hépatique* de l'hérédo-syphilis[1]. La peau est bistrée, subictérique, les troubles digestifs sont constants; l'amaigrissement est rapide, le foie est gros, parfois très gros, non bosselé, douloureux au toucher. Le ventre est volumineux, et sillonné de veines. Le tympanisme est parfois accompagné d'ascite. La rate est grosse et douloureuse. Le pronostic est fort grave; néanmoins, la guérison peut être obtenue.

Le *diagnostic* de la syphilis hépatique est plus facile chez l'enfant nouveau-né que chez l'adulte, car chez le nouveau-né il est bien rare que l'hépato-spléno-syphilis ne soit pas accompagnée du cortège habituel de l'hérédo-syphilis précoce.

Anatomie pathologique. — La description du foie syphilitique de l'adulte n'est pas comparable à la description du foie syphilitique du fœtus ou de l'enfant nouveau-né. Cette différence anatomique provient du mode d'infection, qui est différent. Chez l'adulte, la lésion est disséminée dans le foie; elle suit en cela les artérioles hépatiques atteintes d'artérite et de péri-artérite, et par un processus plus ou moins lent elle aboutit au tissu scléro-gommeux. Chez le fœtus, au contraire, le foie qui reçoit immédiatement une partie du sang placentaire, le foie est infecté *uniformément*,

1. Chauffard. *Semaine médicale*, 1er juillet 1891.

en totalité; c'est lui qui « reçoit les premières atteintes de l'infection; il est ainsi un des réactifs les plus sûrs de la syphilis congénitale » (Chauffard).

Chez l'enfant syphilitique mort-né, ou mort peu de temps après sa naissance, et atteint de syphilis hépatique, les lésions sont les suivantes : le foie a conservé sa forme et son aspect lisse, parce qu'il n'y a pas encore de formation scléreuse; l'organe est plus volumineux qu'à l'état normal; il est dur, élastique; la teinte habituelle rouge brun a fait place à une teinte gris jaunâtre comme le silex, et sur la coupe du parenchyme apparaissent de petites granulations blanchâtres (gommes microscopiques) analogues à des grains de semoule (Gubler). Ces lésions ont pour siège de prédilection le lobe gauche et le bord tranchant du foie.

Cette hépatite syphilitique est une cirrhose jeune, le tissu embryonnaire n'est encore nulle part devenu fibreux, mais, histologiquement, on constate des lésions diffuses et des lésions nodulaires. Hutinel et Hudelo[1] ont montré que cette cirrhose péri-portale au début suit les vaisseaux et pénètre avec eux dans les lobules hépatiques, où elle se diffuse. On trouve moins de périhépatite que chez l'adulte; l'ascite est souvent sanguinolente.

Syphilis héréditaire tardive. — Je réserve une mention spéciale pour la syphilis du foie apparaissant sous forme d'hérédo-syphilis tardive. Les lésions gommeuses, amyloïdes, cirrhotiques du foie peuvent être le résultat d'une syphilis héréditaire qui éclate chez l'enfant, chez l'adolescent et même chez l'adulte. M. Fournier en a réuni vingt-cinq cas[2]. Quand la lésion syphilitique affecte le type de la cirrhose, le foie est habituellement volumineux, induré, déformé; il n'y a pas d'ictère, ou du moins l'ictère est rare, mais l'ascite est un symptôme constant et parfois le symptôme

1. *Arch. de méd. expérim.*, 1890, p. 509. — Hudelo. *Lésions du foie dans la syphilis tertiaire.* Thèse de Paris, 1890.

2. Fournier. *La syphilis héréditaire tardive*, p. 544. — Barthélemy. *Arch. de méd.*, mai et juin 1884.

« qui donne l'éveil ». Cette cirrhose syphilitique est souvent associée à une hypertrophie de la rate et à des lésions rénales avec albuminurie.

On comprend toute la difficulté du *diagnostic* des cirrhoses syphilitiques, si l'on n'est pas suffisamment éclairé par les antécédents et par les commémoratifs. On peut croire à une cirrhose vulgaire, maladie habituellement incurable, tandis qu'on est en face d'accidents syphilitiques souvent *curables*. On ne saurait donc porter trop d'attention au diagnostic pathogénique et rechercher avec trop de soin les traces de syphilis *acquise* ou *héréditaire*, qui pourraient aider à la notion étiologique du mal.

La marche et l'évolution de la maladie peuvent mettre sur la voie du diagnostic. La cirrhose syphilitique ressemble surtout à la cirrhose atrophique de Laënnec : ascite, œdème des membres inférieurs, météorisme abdominal, circulation collatérale, existent de part et d'autre; mais dans la cirrhose syphilitique le foie est plus volumineux, l'ascite et les autres symptômes sont habituellement beaucoup plus lents à se développer.

Dans le cas d'hérédo-syphilis il faut bien connaître les stigmates qui peuvent aider au diagnostic pathogénique : les altérations dentaires, la kératite diffuse, le crâne natiforme, le front bosselé, les difformités nasales avec ou sans ozène, la tuméfaction et l'incurvation du tibia, les cicatrices de la peau, le sarcocèle, les hypertrophies ganglionnaires sont autant de stigmates qu'il faut rechercher avec soin.

Le *traitement* est celui de la syphilis tertiaire. Les injections d'huile de biiodure d'hydrargyre avec iodure de potassium à haute dose doivent être employées sans retard dès qu'on connaît ou qu'on soupçonne la cause de la maladie.

§ 15. KYSTES HYDATIQUES DU FOIE

Évolution des hydatides. — Les *kystes hydatiques du foie*, à l'état de complet développement, sont formés d'une

enveloppe qui contient un liquide clair comme de l'eau. Dans ce liquide flottent des kystes de petite dimension (hydatides filles), des échinocoques et des crochets. Étudions en détail ces différentes parties, recherchons l'origine du kyste hydatique et poursuivons les diverses périodes de son évolution.

Il y a un petit ver rubané, qu'on appelle *tænia nana* (nain) ou *tænia echinococcus*, qui n'a que 4 millimètres de longueur, et qui n'atteint son complet développement que dans l'intestin du chien. Ce petit ver est composé d'une tête semblable à celle de l'échinocoque, et de trois segments. La tête est armée d'une double rangée de forts crochets et de quatre ventouses. Le dernier des trois segments contient un ovaire rameux, un orifice génital latéral, et plusieurs milliers d'embryons ou œufs. Ces segments ou cucurbitains rendus avec les déjections du chien se détruisent et laissent les œufs en liberté. Les œufs s'attachent aux légumes, aux herbes des pâturages, peuvent être avalés par l'homme ou par un animal herbivore, et voici alors ce qui se produit : l'œuf introduit dans les voies digestives a une paroi très épaisse qui se ramollit et met à nu l'embryon. L'embryon exacanthe, muni de spicules aiguës (ἕξ, six, ἄκανθα, épine), perfore les tissus, est peut-être entraîné par le sang de la veine porte, et arrive au foie, qui est le but le plus habituel de ses pérégrinations. Installé dans le foie, il perd ses crochets (c'est à peine s'il a le volume d'une tête d'épingle), il sécrète par sa partie postérieure et autour de lui une enveloppe dans laquelle il s'enkyste et s'invagine. Dès lors la poche hydatique est constituée ; elle est composée d'une couche interne qui n'est que la transformation de l'embryon (*membrane germinative*), et d'une couche externe, qui est un *produit* de *sécrétion*. Un liquide clair et transparent s'accumule dans sa cavité.

A une époque plus avancée de son développement, le kyste hydatique s'entoure d'une nouvelle paroi, couche péri-kystique ; c'est une paroi d'emprunt qui ne fait nullement partie du kyste et qui est due à l'irritation du tissu

conjonctif hépatique environnant. Étudions donc le kyste arrivé à cette époque avancée de son évolution.

La couche péri-kystique, ai-je dit, ne fait pas partie intégrante du kyste : c'est une membrane conjonctive, fibroïde, produite après coup par l'irritation que provoque la vésicule parasitaire. Cette membrane peut acquérir un demi-centimètre d'épaisseur et au delà, elle est recouverte d'un réseau vasculaire provenant de l'artère hépatique et de la veine porte ; c'est elle qui alimente la tumeur (Giraldès[1]), elle en est l'organe modificateur, elle est le siège de phénomènes de calcification et de suppuration. Cette enveloppe fibreuse est intimement unie au parenchyme du foie, mais elle peut se détacher du kyste hydatique. Le kyste, isolé, apparaît sous forme d'une masse sphéroïdale, molle, blanchâtre, tremblotante. J'ai déjà dit comment se forment les deux membranes qui composent la paroi du kyste, je vais les suivre dans leur évolution.

La membrane externe du kyste a de 1 à 3 millimètres d'épaisseur ; elle est analogue à de l'albumine mal cuite ; elle est opaline, demi-transparente et formée de plusieurs couches stratifiées, non vasculaires, amorphes. Ces feuillets stratifiés ont été comparés aux feuillets d'inégale épaisseur qui formeraient la tranche d'un album[2] ; quand on les coupe, ils s'enroulent sur eux-mêmes comme des membranes élastiques, bien que le microscope ne décèle dans leur constitution aucune trace d'élément figuré. Cette conformation étant absolument spéciale aux kystes hydatiques, il n'est pas possible d'en méconnaître l'origine, aussi le diagnostic est-il fixé, quand on en retrouve un lambeau, une parcelle, dans un liquide pathologique (liquide d'une vomique, hémoptysie consécutive aux hydatides pleuro-pulmonaires). Au-dessous de cette membrane, on trouve une membrane granuleuse, framboisée, membrane *fertile* (Robin), *germinative* (Giraldès), qui donne naissance à des vésicules et à des échinocoques.

1. Giraldès. *Maladies des enfants*, p. 281.
2. Laboulbène. *Anatomie pathologique*, p. 330.

EXPLICATION DE LA PLANCHE

a) *Tænia nana* ou *echinococcus* à l'état de *strobile*, avec la tête ornée d'une double couronne de crochets et de quatre ventouses. Le dernier segment contient un ovaire avec un pore génital latéral.

b) *Œuf* dont la coque granuleuse renferme l'*embryon hexacanthe*.

c) *Embryon hexacanthe* ingéré perforant les tissus à l'aide de ses crochets.

d) *Kyste hydatique* formé par la distension de l'embryon fixé et enkysté dans le foie.

e) Sous la membrane péri-kystique stratifiée, la paroi propre, *membrane fertile* ou *proligère*, donne naissance à des bourgeonnements sessiles qui se creusent de cavités secondaires, *vésicules* ou *hydatides filles*.

f) Vésicule sans échinocoques, telle qu'en produit le *kyste acéphalocyste*.

g) Vésicule avec un échinocoque et une *hydatide petite-fille*.

h) Hydatide produisant des *scolex*, dont chacun a la *tête* de l'échinocoque.

i) Hydatide pleine d'*échinocoques* tassés.

j) Mise en liberté des *échinocoques* par l'éclatement de l'hydatide fille.

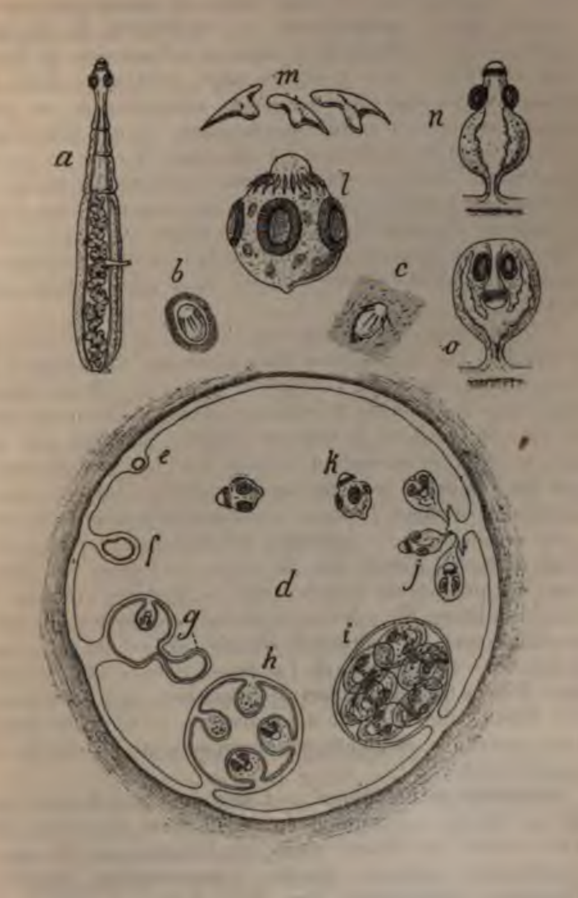
k) *Scolex* libre dans l'hydatide mère.

l) *Scolex d'échinocoque* avec ses quatre ventouses et sa couronne de crochets.

m) crochets isolés.

n) Échinocoque encore pédiculé et adhérent à la paroi fertile, et dont la trompe est évaginée.

o) Le même avec la trompe invaginée.


a
m
n
l
b
c
o
e
k
f
d
j
g
i
h

Les *vésicules* naissent sous forme de bourgeonnements sessiles, qui se pédiculisent, se remplissent de liquide, s'accroissent, se détachent et tombent à l'intérieur du kyste (*vésicules filles*). Les vésicules filles contenues dans le kyste primitif sont plus ou moins volumineuses, et certaines contiennent même une troisième et une quatrième génération. Leur structure est identique à celle du kyste générateur. Tant que la membrane germinative du kyste hydatique ne donne naissance qu'à des vésicules sans échinocoques, l'hydatide est dite *acéphalocyste* (ἀ, κεφαλή, sans tête). Mais il arrive un moment où la vésicule germinative produit les échinocoques: on dit alors que le kyste est *fertile*.

L'*échinocoque* (ἐχῖνος, hérisson, κόκκος, grain) ressemble d'abord à une granulation blanchâtre qui fait saillie à la face interne du kyste, et qui se pédiculise. Il est formé d'une tête qui possède 4 ventouses et une double couronne de 20 à 30 crochets; la tête est séparée du corps par un col; le corps est arrondi et terminé par un prolongement qui fixe l'animal à la membrane germinative. Quand ce prolongement se rompt, l'animal tombe dans le liquide du kyste.

Le *liquide* du kyste hydatique est transparent comme de l'eau de roche, d'où le nom de ces kystes (ὑδάτις, de ὕδωρ, eau). La quantité du liquide varie de quelques grammes à plusieurs litres. On y découvre au microscope des crochets d'échinocoques; il contient du chlorure de sodium, mais pas d'albumine. La présence de l'albumine dans ce liquide indique, d'après Gubler, la mort des hydatides, et si l'albumine fait défaut pendant la vie des hydatides, c'est qu'elle sert à leur nourriture, et qu'elle est absorbée à mesure qu'elle se produit (Gubler).

Anatomie pathologique. — L'anatomie pathologique des kystes du foie se confond en partie avec l'évolution du kyste et avec ses divers modes de terminaison, tels que : *perforation*, *ruptures*, *fistules*, *transformations diverses*; l'anatomie pathologique sera donc faite au cours de la description.

Mais une lésion doit nous arrêter plus longuement, c'est l'hypertrophie du foie due à l'*hyperplasie compensatrice* de l'organe. J'ai déjà étudié cette question au sujet des gros foies cirrhotiques des alcooliques, la même question se présente quelque peu modifiée au sujet des kystes hydatiques du foie. Plusieurs auteurs, Ponfick, Hanot, ont étudié cette hypertrophie vicariante qui atteint le lobe kystique et surtout le lobe resté sain; je ne connais pas d'exemple plus complet que celui qui a été rapporté par Chauffard[1].

Dans le cas en question, le malade ayant succombé, on trouva que le foie atteint de kyste hydatique pesait 6500 grammes et, vidé de son kyste, il pesait encore 2600 grammes, c'est-à-dire 1000 grammes environ de plus qu'un foie normal; le lobe gauche pesait 1200 grammes. L'hyperplasie compensatrice avait même dépassé le but, et c'était bien du tissu hépatique de bonne qualité qui s'était ainsi régénéré; aussi, malgré la présence d'un énorme kyste hydatique, le fonctionnement normal du foie était plus qu'assuré. En effet, dit Chauffard, dans tout ce tissu hyperplasié, absence de lésions cirrhotiques, les cellules hépatiques sont bien conservées, leur protoplasma, leur noyau présentent l'aspect normal. Mais l'*ordination* trabéculaire est modifiée; le parenchyme hépatique rappelle un foie fœtal au septième mois de la vie intra-utérine; on a « l'image d'un parenchyme cellulaire presque plein »; les cellules hépatiques se groupent en colonnettes radiées insérées sur l'îlot conjonctif, au pourtour de l'espace porto-biliaire, « comme les nervures radiées d'une feuille de palmier autour de leur pédicule ».

Telle est l'hyperplasie compensatrice, qu'on rencontre dans le foie atteint de kyste hydatique, hyperplasie comparable à celle qu'on trouve dans le gros foie alcoolique, dans le foie palustre, dans le foie tuberculeux, où elle forme des foyers d'hyperplasie nodulaire.

Symptômes. — Pendant la première période de son évo-

1. Chauffard. Un cas de mort subite après ponction exploratrice d'un kyste hydatique du foie. *La Semaine médicale*, 1896, p. 255.

lution, quelquefois pendant bien des mois, tant que le kyste hydatique du foie n'a pas atteint un certain développement, il ne révèle sa présence par aucun symptôme bruyant, et même, quand il est devenu volumineux, certains sujets vous disent qu'ils ne s'étaient aperçus de rien, sinon que leur ventre grossissait. Et cependant, avant que le kyste arrive à provoquer des troubles sérieux, il y a parfois des symptômes qui passent souvent inaperçus, et que je regarde comme très importants, parce qu'ils permettent d'arriver au diagnostic à une époque où la tumeur hydatique est *encore peu apparente*. Ces symptômes sont : la douleur de l'épaule droite, l'apparition d'une urticaire, le dégoût des matières grasses et le développement d'une pleurésie droite.

La *douleur de l'épaule droite*, et de la région de l'omoplate, si fréquente dans quelques affections du foie, m'a paru presque constante dans le cas de kyste hydatique, surtout quand le kyste se rapproche de la face supérieure du foie.

L'apparition d'une *urticaire* est un symptôme fort curieux; je ne parle pas de l'urticaire qui survient souvent après la ponction aspiratrice du kyste, et qui m'occupera dans un instant, mais je fais allusion à ces éruptions ortiées qui apparaissent pendant l'évolution du kyste hydatique, et dont j'ai pu recueillir cinq observations[1].

J'ai plusieurs fois constaté un autre symptôme qui paraît accompagner le kyste hydatique à une période encore peu avancée de son évolution, c'est le *dégoût des matières grasses*. Chez un malade, ce dégoût durait depuis deux ans, et à un tel point, que plusieurs fois il avait ordonné chez lui de surveiller un peu mieux la graisse et le beurre employés dans la cuisine. J'ai cité ailleurs[2] d'autres observations analogues : ainsi une femme, atteinte de kyste hydatique, éprouvait dès le début de sa maladie le dégoût des aliments gras; après ses repas, elle était prise de régurgi-

1. Dieulafoy. Les kystes hydatiques et leur traitement. *Gaz. hebdom.*, 1877, n° 30.
2. Dieulafoy. *Traité de l'aspiration*, p. 67.

tation, et sans nausées, sans efforts, sa bouche se remplissait des parties grasses de l'alimentation qu'elle rejetait avec sa salive. Chez une autre malade, cette régurgitation des matières grasses était si marquée au début de sa maladie, qu'elle les rendait aussitôt après ses repas; ses crachats prenaient sur le papier l'apparence d'une tache d'huile, et elle comparait sa salive à ce qu'on nomme vulgairement les *yeux du bouillon*. Ce symptôme exista seul, pendant plusieurs semaines, à l'exclusion de tout autre trouble digestif, puis il disparut avec les progrès de la maladie.

Les *pleurésies secondaires*, sèches ou avec épanchement, qui accompagnent parfois les tumeurs des organes abdominaux (*rein, rate, foie*), sont également applicables aux kystes hydatiques du foie; elles sont signalées par plusieurs auteurs, et pour ma part j'en ai recueilli six observations. Lorsque le kyste est volumineux, et surtout lorsqu'il occupe la face convexe du foie, on comprend que le travail phlegmasique se propage de proche en proche de la séreuse péritonéale à la plèvre; mais il est des cas où le kyste est profondément situé, encore peu développé, et la pleurésie semble apparaître comme un *signe avant-coureur*. Je voyais tout récemment avec mon confrère M. Boulay un malade atteint de kyste du foie, chez lequel les autres symptômes avaient été précédés de trois ébauches de pleurésie du côté droit. Il ne serait pas impossible que le travail inflammatoire fût transporté jusqu'à la plèvre par la voie des lymphatiques (Schweiger-Seidel, Recklinghausen), les cavités séreuses de la plèvre et du péritoine communiquant entre elles par les vaisseaux lymphatiques et par des espaces ou puits si bien décrits par M. Ranvier. Du reste, si le travail inflammatoire est susceptible, dans quelques circonstances, de se propager du péritoine à la plèvre, la réciproque est vraie : témoin les observations de pleurésie diaphragmatiques suivies de péritonite[1].

Le développement d'une pleurésie semble quelquefois hâter

1. Caillette. *Propagation des affect. de la plèvre au péritoine*. Thèse de Paris, 1874

lution, quelquefois pendant bien de … a un
hydatique du foie n'a pas atteint … refaites
il ne révèle sa présence par … parésie le
même, quand il est deven… …ssement.
vous disent qu'ils ne s'ét… …le pesan-
leur ventre grossissait. … sont des
arrive à provoquer d… … première
symptômes qui pass… …ement, il suit
comme très impe… …proémine à la face
au diagnostic à … …aphragme, mais il abaisse
encore peu ap… …ans la cavité thoracique et si-
l'épaule droi… de la plèvre droite, tantôt il proé-
matières gr… …abdomen, et dans ce dernier cas il forme

La *dou*… …vêt les caractères d'une *tumeur*. Ce n'est pas
plate, … …sement uniforme du foie comme dans l'hypertro-
paru… l'organe, c'est une tumeur plus ou moins bien limi-
surt… *qui* souvent fait saillie à la région épigastrique, qui
d… …ans d'autres cas soulève les fausses côtes, dilate les der-
…niers espaces intercostaux et déforme le thorax du côté
…droit. Parfois la tumeur hydatique apparaît à l'hypochondre
droit, prend une forme allongée ou bilobée, empiète sur la
ligne blanche, à la façon d'une tumeur pédiculisée, et
arrive jusqu'à l'hypochondre gauche. Toutes ces modalités
sont possibles, il suffit de jeter un coup d'œil sur les planches de l'ouvrage de Frerichs pour comprendre, à ne considérer que la situation de la tumeur, que des kystes du foie aient été pris pour des tumeurs du péritoine, de la rate et de l'ovaire. La palpation et la percussion permettent de circonscrire la tumeur, qui est lisse, uniforme, rénitente, et qui donne parfois une sensation de fluctuation. A moins de complication (périhépatite), le kyste hydatique se développe sans douleur.

Le *frémissement hydatique* (Boinet), qui serait dû à l'élas-

1. Cécile Dylion. *Kyste hydat. de la portion antéro-supér. du foie*. Th. de Paris, 1890.

rois du kyste ou à la collision des hydatides au
'ou pratique la percussion, est un signe fort
l'*ictère* font habituellement défaut, à moins
telles que la compression de la veine
n des vaisseaux biliaires, le développe-
rhal.
en sont légèrement dilatées, la cir-
tablit que dans les cas exception-
a veine porte.

Terminaison. — Livré à lui-même, le
..ique du foie peut s'accroître pendant une période
..ux à six ans, et plus longtemps encore, sans entraîner
d'accidents sérieux; mais un moment arrive, et ce moment
est plus ou moins éloigné, où l'état général du sujet devient
mauvais, l'appétit se perd, les digestions sont pénibles,
l'amaigrissement est considérable, il y a des hémorrhagies,
des épistaxis, des métrorrhagies, on dirait une sorte de
cachexie hydatique. Cette cachexie hydatique peut même
être précoce ainsi que je l'ai constaté plusieurs fois; on
dirait que les malades s'intoxiquent par leur hydatide.

La dyspnée fait d'incessants progrès, si le kyste refoule
le diaphragme et gène le fonctionnement du poumon. Cer-
tains malades éprouvent des douleurs à l'abdomen, aux
lombes, au thorax, ne peuvent trouver de position dans
leur lit et ont une insomnie fatigante. Dans bien des cas,
arrivé à une certaine période de son évolution, et souvent
même *avant* que les symptômes généraux aient acquis une
notable intensité, le kyste *suppure* et aboutit à la *perfora-
tion*.

Mais quelles sont les causes et le mécanisme de la *suppu-
ration* des kystes hydatiques? Cette question a été élucidée
par MM. Chauffard et Widal[1] dans un fort intéressant travail
dont voici les conclusions :

Le liquide de l'hydatide est aseptique, mais il est un

1. Chauffard et Widal. Recherches expérimentales sur les processus
infectieux et dialytiques dans les kystes hydatiques du foie. *Soc. méd. des
hôp.*, 17 avril 1891.

potassium, pyocyanine, sér
agents de la suppuration n
l'intérieur du kyste que pa
étant altérée, la brèche éta
kystiques. C'est justement p
riche en vaisseaux, que se f
péri-kystite suppurative dét
brane hydatique sous-jacen
place. Le kyste est infecté
arriver à la poche péri-k
(angiocholite ascendante) o
lymphatiques[1]. Ces agents
ceux de toute suppuration
dans quelques cas, le pus a
perdu sa virulence; ce qu
allures du pus hépatique.

Voilà donc le kyste en vo
ration peut avoir été prép
une maladie intercurrente
que va devenir ce kyste pl
voie au dehors dans l'une
maintenant étudier.

A. — *Ouverture du kyste*
sont surtout les kystes de
une tendance à s'ouvrir dan

Ce travail phlegmasique est généralement révélé par de nouveaux symptômes, tels que frissons, fièvre, douleurs à la région du foie, et parfois, à l'auscultation, on entend des *frottements* de pleurésie sèche. La rupture du kyste peut se faire dans des conditions différentes[1]; si les feuillets de la plèvre sont adhérents, et c'est le cas le plus fréquent, le kyste purulent s'ouvre dans les bronches, d'où il est rejeté sous forme de *vomique*. La vomique est précédée et accompagnée de douleurs vives, de quintes de toux, d'efforts de vomissements, et d'accès de suffocation parfois terribles. Le malade rend à flots un liquide séro-purulent, fétide, parfois mélangé de sang, et dans lequel on retrouve des lambeaux de membranes d'hydatides. La présence de la bile dans la vomique est d'un fâcheux pronostic. Les jours suivants, le liquide continue à se faire jour par la fistule broncho-hépatique, et à la longue la guérison peut survenir, bien qu'il soit plus fréquent de voir ces malades emportés par une complication (gangrène pulmonaire, hémoptysies) ou succomber aux suites de suppurations interminables. L'auscultation pratiquée à la région thoracique donne habituellement les signes du *pneumothorax partiel*. Dans le cas où des adhérences n'avaient pas réuni les deux feuillets de la plèvre, le kyste se déverse dans la cavité pleurale et détermine des accidents extrêmement graves.

Dans quelques cas le kyste hydatique ne se vide pas dans les bronches à travers une perforation largement ouverte, la perforation est au contraire tortueuse, sinueuse, fistuleuse; la vomique est alors fractionnée, elle se fait à petites doses, sous forme d'expectoration fétide, purulente, sanguinolente; l'étroitesse du pertuis ne laisse passer ni hydatides ni mem-

1. D'après les statistiques de Frerichs et de Davaine, on voit que, sur un total de 81 kystes ouverts spontanément dans divers organes, 41 se sont fait jour dans la cavité abdominale, 39 dans la cavité thoracique et à travers les parois de l'abdomen. Sur les 41 kystes ouverts dans l'abdomen, 25 se sont épanchés dans l'intestin et dans l'estomac et 10 dans le péritoine. Sur les 39 kystes ouverts dans la cavité thoracique, 25 communiquaient avec les bronches et le poumon et 9 s'étaient déversés dans la plèvre. (Rendu, *loco citato*, p. 222.)

kyste et les organes voisins[2]. C
parfois inaperçu, plus souvent
de douleurs et parfois de sympt
ture du kyste dans l'*intestin* se
du côlon, et la douleur est extr
la perforation. Si l'orifice de co
le liquide et les membranes s'é
font jour par l'anus sous forme
tumeur hépatique s'affaisse, l'é
temps, et la guérison est so
32 cas; Letourneur). Si l'orifice
lisant, il en résulte une sorte c
suppuration indéfinie qui épuis
kystes dans l'*estomac* est extrêm
lement suivie de mort. L'ouve
une circonstance défavorable;
par l'estomac, en partie par l'i

C. — *Ouverture du kyste dan*
des kystes dans le péritoine n'
elle est parfois le résultat d'un
une péritonite aiguë mortelle s
le liquide du kyste est aseptiqu
et la guérison a été notée 11 f
mélange de bile au liquide hy
gravité pourvu que la bile ne s

souvent, après la rupture du kyste, une éruption d'*urticaire*, symptôme curieux sur lequel je reviendrai au sujet du traitement. Dans quelques cas, les vésicules épanchées dans le péritoine ont continué à vivre et à proliférer.

D. — *Rapport du kyste et des voies biliaires.* — L'ulcération d'un des conduits biliaires qui avoisinent le kyste hépatique, et le passage de la bile à l'intérieur du kyste, sont parfois une circonstance favorable, car la présence de la bile peut avoir pour conséquence la mort des hydatides et la guérison du kyste. Le kyste peut s'ouvrir dans la vésicule, dans le canal cholédoque, dans le canal hépatique, dans le canal cystique, dans les canaux intra-hépatiques[1]. L'ouverture du kyste dans le canal cholédoque constitue un accident grave. Si l'hydatide est peu volumineuse, elle peut passer tout entière à travers le cholédoque au prix de coliques hépatiques, et la guérison est possible; mais, si les membranes déterminent l'occlusion complète du conduit biliaire, il en résulte un ictère chronique par rétention, une dilatation de toutes les voies biliaires situées en deçà de l'oblitération, et une angiocholite souvent aiguë et purulente avec toutes ses conséquences.

E. — Je citerai à titre d'exception l'ouverture du kyste dans le péricarde, dans la veine cave[2], l'ulcération de la paroi abdominale et l'ouverture du kyste au voisinage de l'ombilic ou dans un espace intercostal.

F. — *Guérison spontanée.* — Un certain nombre de kystes hydatiques, un tiers environ, guérissent sur place, spontanément, et sans atteindre un grand développement : témoin ceux qu'on retrouve par hasard aux autopsies. La guérison est amenée par la mort des échinocoques. Quand l'hydatide meurt, quelle que soit la cause de sa mort, le liquide perd sa transparence, il devient albumineux et se résorbe. Les parties solides contenues dans la poche, crochets d'échinocoques, sels de chaux, cellules épithéliales,

1. Musée Dupuytren. *Appareil de la digestion*, n° 355.
2. Berthaut. Th. de Paris, 1883.

cristaux d'hématoïdine, d'origine biliaire[1], tout cela forme une petite masse caséeuse, dégénérée. La poche du kyste se sclérose, se rétracte, s'infiltre de sels calcaires, et le kyste ainsi transformé devient inoffensif.

Diagnostic. — Une voussure lisse, indolente, rénitente, qui se développe lentement au foie, sans fièvre, sans ictère, sans ascite, ne peut être qu'un kyste hydatique; il n'y a pas d'erreur possible. Mais il s'en faut que le diagnostic soit toujours aussi simple. Certains kystes hydatiques pédiculisés vont faire saillie dans l'hypochondre gauche et simulent un kyste de la *rate*; d'autres descendent dans la fosse iliaque, envahissent une partie de l'abdomen et simulent un kyste de l'*ovaire*, d'autres font saillie vers le diaphragme, le refoulent, proéminent vers la cavité thoracique et simulent au premier abord un épanchement de la *plèvre*. Il faut reconnaître toutes ces causes possibles d'erreur, afin de les éviter.

Le *gros foie* de leucocythémie et de l'impaludisme est caractérisé par une tuméfaction générale et uniforme de l'organe qui ne ressemble pas à la saillie plus ou moins limitée du kyste; de plus, les conditions étiologiques et les symptômes concomitants suffiraient pour lever tous les doutes. La *cirrhose hypertrophique*, avec son foie uniformément hypertrophié et son ictère chronique, ne peut pas être prise par un kyste hydatique, mais l'erreur contraire a été commise, car certains kystes du foie, accompagnés d'ictère, ont la plus grande analogie avec la cirrhose hypertrophique; il y a néanmoins cette différence que dans la cirrhose hypertrophique la rate est également hypertrophiée et l'ictère est contemporain du début de la maladie. Le *cancer secondaire du foie* se distingue par son évolution rapide, et par les bosselures indurées que présente la tumeur. Le cancer primitif, massif, évolue sans bosselures, mais il offre au toucher une dureté ligneuse, et le mauvais état général du malade n'est pas compa-

1. Habran. *De la bile et de l'hématoïdine dans les kystes du foie*, Paris, 1860.

rable à l'aspect excellent de l'individu qui a un kyste hydatique. Les kystes du *rein* font parfois une telle saillie vers l'hypochondre, qu'ils peuvent simuler le kyste du foie. Dans quelques cas très rares, le kyste hydatique ouvert dans le péritoine a été pris pour une ascite[1].

Le diagnostic entre un épanchement pleural et un kyste de la face convexe du foie est souvent fort difficile, et plusieurs fois on a ponctionné un kyste hépatique alors qu'on croyait pénétrer dans la cavité pleurale. La percussion, l'auscultation, la forme et la limite de la matité ne donnent que des renseignements insuffisants. Il faut s'enquérir de la marche et de l'évolution de la maladie, il faut surtout étudier avec attention la *déformation du thorax*. En effet, les kystes du foie ne simulent pas d'habitude les grands épanchements de la plèvre, ceux de 3000 grammes, dont la matité remonte jusqu'en haut du thorax; ils simulent plutôt les épanchements moyens de 1500 à 1800 grammes, ceux qui provoquent une matité dont la limite atteint à peine l'épine de l'omoplate. Eh bien, ces épanchements moyens ne déterminent ni l'ampliation, ni la déformation thoracique, ni la voussure, ni l'élargissement des espaces intercostaux que l'on constate généralement dans les kystes hydatiques.

Le *pronostic* des kystes hydatiques du foie est fort sérieux, car il faut compter avec les mauvaises chances, et elles sont nombreuses, de la rupture du kyste, de son ouverture dans le thorax, dans le péritoine, dans les voies biliaires. Nous allons voir néanmoins que le traitement peut conjurer ces graves dangers et rendre le pronostic favorable.

Traitement. — Il n'y a pas de traitement *médical*. En présence d'un kyste hydatique du foie, l'intervention chirurgicale est le seul traitement applicable. L'ancien traitement chirurgical comprenait de nombreux procédés : l'électropuncture, la *ponction* simple sans injection et avec

1. Murchison, p. 124.

meuses méthodes aseptiques.
époque un mode opératoire qu
du possible les terribles accide
ce fut une des origines de mes
me rappelle encore le premier
avec l'aspirateur. J'étais l'inter
était dans le service de Gubler
pratiquai qu'une seule aspirat
malade guérit.

Depuis mes premières public
le traitement des kystes du f
employé, et bien que ce proc
faut, à tous les cas, l'expérienc
ques kystes uniloculaires, non
ratrice constitue un traitemen
suivi de guérison. Voici comm

Manuel opératoire. — Le cho
rent; *ce qui importe, c'est le c*
pour la thoracentèse, je me s
mesure qu'un millimètre et u
pousse le trocart, qui n'offr
aucun avantage. L'aiguille n°
précautions aseptiques étant
fait dans l'aspirateur, et, le ma
l'opérateur introduit l'aiguille

s'abaisse dans la tumeur. Si, au cours de l'opération, l'écoulement de liquide s'arrête brusquement, si l'on suppose qu'une membrane d'hydatide oblitère l'aiguille, *ce qui est rare*, on laisse l'aiguille en place et on fait à côté une nouvelle ponction. Mais il faut bien se garder de peser sur la tumeur ou de la malaxer sous prétexte de favoriser l'issue du liquide; il faut se garder également de percuter la tumeur ou de faire asseoir le malade sous prétexte de constater la diminution ou la disparition du liquide; toutes ces manœuvres sont mauvaises, elles peuvent favoriser l'issue de quelques gouttes de liquide et devenir la cause d'accidents. Ce sont là des détails, je le veux bien, mais ils ont leur importance.

Le kyste une fois vidé, on retire l'aiguille en ayant soin de la laisser, pendant ce mouvement de retrait, en communication avec l'aspirateur, et, grâce à ce moyen, l'aiguille ne peut laisser la moindre goutte de liquide sur le péritoine. Après l'opération, on applique un bandage de corps qu'on avait eu soin de placer à l'avance et qu'on serre modérément. Le malade doit rester couché sur le dos, sans bouger, pendant quelques heures; il peut se lever le lendemain de l'opération.

Ainsi pratiquée, et entourée des soins minutieux que je viens d'indiquer, l'opération du kyste du foie n'est plus qu'une simple *piqûre d'aiguille* dont l'*innocuité est absolue*. Elle n'exige ni habileté particulière, ni connaissances chirurgicales, elle est à la portée de tous, elle passe du domaine de la chirurgie dans celui de la médecine.

Dans un quart des cas, *une seule aspiration* obtient la guérison du kyste hydatique uniloculaire non suppuré. On se demande ce que devient la poche du kyste; il est probable qu'elle subit en partie la dégénérescence graisseuse, elle se réduit, et s'infiltre de sels calcaires, comme dans les cas de guérison spontanée. Cette heureuse terminaison est d'autant plus fréquente, qu'on attaque le kyste encore jeune, car plus tard, en vieillissant, la poche péri-kystique se vascularise, s'épaissit, et les chances diminuent.

Suites de l'opération. — Urticaire. — Les suites de la *ponction aspiratrice* sont si bénignes que le malade passe sans transition de la maladie à l'état de santé. Néanmoins, il peut se présenter certains symptômes, aux allures bruyantes, sur lesquels il est essentiel d'être édifié : on voit des malades qui, quelques minutes ou quelques heures après l'opération, éprouvent un grand malaise, sont pris de dyspnée, de nausées, parfois même de hoquet, de vomissement, de fièvre, et l'on se demande avec anxiété si ces symptômes n'annoncent pas les débuts d'une péritonite aiguë; mais bientôt des démangeaisons surviennent en différents points du corps et une poussée d'*urticaire* apparaît.

Quand je publiai mes premières observations sur la production de l'urticaire consécutive à la ponction des kystes du foie, le fait était passé inaperçu chez nous, mais les observations se multiplièrent bientôt[1]; j'en ai réuni une cinquantaine de cas, tant est grande la fréquence de l'urticaire après la ponction des kystes hydatiques du foie. Il est juste de dire qu'en Danemark ce fait n'était pas passé inaperçu, et Finsen, en rapportant plusieurs exemples d'urticaires consécutives à la *rupture* des hydatides dans le péritoine[2], fait observer que la ponction du kyste peut conduire au même résultat.

Cette urticaire se montre dans des conditions un peu différentes : tantôt elle n'est accompagnée d'aucun autre symptôme, et le malade en est quitte pour quelques démangeaisons qui durent un jour ou deux; tantôt l'urticaire est précédée et accompagnée des symptômes généraux que je décrivais il y a un instant; dans quelques cas l'urticaire envahit les muqueuses, la bouche, le pharynx; les symptômes généraux, la fièvre, les nausées, les vomissements,

1. Dieulafoy. *Gaz. des hôp.*, 1870; *Traité de l'aspiration des liquides morbides*, 1873. — Hayem et Ferrand. *Soc. méd. des hôp.*, 1874. — Bussard, *Gaz. des hop.*, 1875. — Feytaud. Th. de Paris, 1875. — Raynaud, Verneuil, Legroux. *Soc. anat.*, 1875. — Archambault. *Union méd.*, 1876. — Lereboullet. *Gaz. hebd.*, 1876. — Bradbury. *British med. Journ.*, 1874. — Neisser. *Die Echinococcenkrankheit*. Berlin, 1877.

2. Finsen. *Arch. gén. de méd.*, 1866.

prennent une vive intensité et durent deux ou trois jours. Parfois l'urticaire affecte certaines localisations ; j'en ai vu un cas qui était limité au côté droit du corps.

Les symptômes que je viens d'énumérer ressemblent beaucoup aux symptômes qui accompagnent l'empoisonnement par les moules. Dans les deux cas, il s'agit d'une intoxication[1]. Le liquide de l'hydatide est toxique ; on a trouvé dans ce liquide des substances qui appartiennent à la classe des ptomaïnes[2], analogues à la mytilotoxine des moules vénéneuses. D'après Viron, le liquide hydatique contient une substance albuminoïde se rapprochant des toxalbumines[3]. Le liquide hydatique aseptique, filtré, injecté sous la peau avec une seringue de Pravaz, a pu déterminer de l'urticaire. La toxicité du liquide hydatique est donc nettement établie, elle explique les éruptions ortiées qui peuvent survenir pendant l'évolution du kyste et que j'ai signalées au nombre des signes révélateurs ; elle explique peut-être la cachexie hydatique précoce de certains malades chez lesquels les symptômes *généraux* sont plus accusés que les troubles locaux.

Dans quelques cas la ponction du kyste hydatique du foie a déterminé des accidents graves et mortels. En voici des exemples :

(Moissenet[4]). Chez un homme, atteint de kyste hydatique du foie, on pratique une ponction avec le trois-quarts capillaire, et on arrête l'écoulement du liquide à 350 grammes. Cinq minutes après, dit Moissenet, le malade est pris d'une syncope. Deux heures après, se déclare un frisson intense, avec profonde altération des traits, pâleur de la face, nez effilé, yeux caves et hoquet, nausées, vomissements porracés, abondants ; cependant, aucune douleur à la pression du ventre. Les symptômes vont en s'aggravant ;

1. Debove. *Soc. des hôp.*, 9 mars 1888. — Achard. De l'intoxication hydatique. *Arch. de méd.*, 1888.
2. Mourson et Schlagdenhauffen, *Acad. des sc.*, 30 octobre 1882.
3. Viron. *Arch. de méd. expérim.*, janvier 1892.
4. Moissenet. *Archives générales de médecine*, 1859, t. 1, p. 145.

le pouls est à 125, les extrémités se refroidissent, l'altération des traits est plus marquée et le malade succombe dans la nuit. A l'autopsie, kyste hydatique du foie, ayant le volume d'une tête d'adulte, et renfermant du liquide clair et des vésicules filles.

(Martineau[1]). On pratique à un malade la ponction aspiratrice d'un kyste hydatique du foie. Un liquide incolore sort par la canule; mais, après quelques grammes, l'écoulement cesse et ne peut reprendre, malgré le changement de place de la canule. Celle-ci étant retirée, Martineau constate qu'elle est obstruée par un débris membraneux d'hydatide. Quelques minutes après, le malade est pris d'un malaise subit, de dyspnée intense, de vomissements. La respiration se suspend; le pouls devient imperceptible; le malade tombe en syncope. Malgré tous les moyens employés, le malade meurt en vingt-quatre heures. A l'autopsie, des mucosités obstruent les bronches. Adhérences pleurales anciennes, péricardite [et endocardite mitrale anciennes. Deux kystes hydatiques du foie, dont l'un présente la trace de la piqûre. Rien dans le péritoine.

(Bryant[2]). Chez un homme, atteint de kyste hydatique du foie, un trocart, pas plus gros qu'un stylet d'argent, est enfoncé à trois pouces et demi environ à droite de la ligne médiane. On retire neuf onces (280 grammes) d'un fluide clair, non albumineux, assez pour diminuer la tension. Quelques secondes après, le malade devient livide, perd connaissance, et, après avoir vomi deux ou trois fois, il a une attaque épileptiforme. Au même instant, le pouls s'arrête. La respiration artificielle, la batterie galvanique et le nitrite d'amyle furent essayés, mais le malade mourut en cinq minutes. Autopsie par Kilton Fagge. Le péritoine contenait une demi-pinte (280 centimètres cubes) de liquide teinté de sang. Un kyste hydatique, du volume d'un crâne d'adulte, occupait toute la partie postérieure du lobe droit du foie. Pas d'autres altérations viscérales.

1. M. Martineau. *Bull. de la Soc. médic. des hôpitaux*, 1875, p. 104.
2. Bryant. *Trans. of the clinical Soc. of London*, 1877-78, vol. XI, p. 251.

(Chauffard[1]). Pour confirmer le diagnostic d'un kyste hydatique, on pratique une ponction aspiratrice : on venait de retirer quelques grammes de liquide, lorsque le malade fut pris brusquement de démangeaisons, de perte de connaissance et d'une attaque épileptiforme avec écume à la bouche, émission des urines et des matières fécales. Quelques instants après, une nouvelle attaque épileptiforme se déclare, avec grattage, agitation, angoisse, expectoration d'une écume mousseuse et blanchâtre. Au bout de quelques minutes, le malade retombe épuisé sur son lit, la peau présente une teinte cyanique, le pouls s'efface de plus en plus, le collapsus est imminent, le visage est inondé de sueur, enfin surviennent l'asphyxie terminale et la mort. A l'autopsie, on ne trouva ni péritonite, ni liquide péritonéal. Il s'agit là évidemment d'une intoxication hydatique suraiguë, bien difficile toutefois à expliquer.

Tels sont les accidents terribles et mortels qui ont été observés à la suite de la ponction des kystes hydatiques du foie. Essayons de les interpréter. Il y a un fait certain, c'est que le passage de quelques gouttes de liquide hydatique dans la cavité péritonéale peut provoquer des accidents d'intoxication, les uns bénins, les autres graves et mortels. Le plus bénin de ces accidents c'est l'*urticaire* dont j'ai parlé plus haut. Les accidents graves et mortels viennent d'être décrits, je n'y reviens pas. Tous ces accidents sont dus au passage du liquide toxique dans le péritoine. Ce qui est redoutable, ce n'est pas de traiter un kyste hydatique par la ponction, mais ce qui est redoutable, ce sont les petites ponctions, qui ne retirent qu'une quantité minime de liquide, car alors le liquide kystique, sous pression, se fraye un chemin à travers la petite ouverture laissée par l'aiguille, il est absorbé par le péritoine et les accidents d'intoxication peuvent éclater. Règle générale : il faut éviter les petites ponctions, les ponctions incomplètes et les ponctions exploratrices; on ne doit jamais, sous pré-

1. Chauffard. *La Semaine médicale*, 8 juillet 1896.

cristaux d'hématoïdine, d'origine biliaire[1], tout cela forme une petite masse caséeuse, dégénérée. La poche du kyste se sclérose, se rétracte, s'infiltre de sels calcaires, et le kyste ainsi transformé devient inoffensif.

Diagnostic. — Une voussure lisse, indolente, rénitente, qui se développe lentement au foie, sans fièvre, sans ictère, sans ascite, ne peut être qu'un kyste hydatique; il n'y a pas d'erreur possible. Mais il s'en faut que le diagnostic soit toujours aussi simple. Certains kystes hydatiques pédiculisés vont faire saillie dans l'hypochondre gauche et simulent un kyste de la *rate*; d'autres descendent dans la fosse iliaque, envahissent une partie de l'abdomen et simulent un kyste de l'*ovaire*, d'autres font saillie vers le diaphragme, le refoulent, proéminent vers la cavité thoracique et simulent au premier abord un épanchement de la *plèvre*. Il faut reconnaître toutes ces causes possibles d'erreur, afin de les éviter.

Le *gros foie* de leucocythémie et de l'impaludisme est caractérisé par une tuméfaction générale et uniforme de l'organe qui ne ressemble pas à la saillie plus ou moins limitée du kyste; de plus, les conditions étiologiques et les symptômes concomitants suffiraient pour lever tous les doutes. La *cirrhose hypertrophique*, avec son foie uniformément hypertrophié et son ictère chronique, ne peut pas être prise par un kyste hydatique, mais l'erreur contraire a été commise, car certains kystes du foie, accompagnés d'ictère, ont la plus grande analogie avec la cirrhose hypertrophique; il y a néanmoins cette différence que dans la cirrhose hypertrophique la rate est également hypertrophiée et l'ictère est contemporain du début de la maladie. Le *cancer secondaire du foie* se distingue par son évolution rapide, et par les bosselures indurées que présente la tumeur. Le cancer primitif, massif, évolue sans bosselures, mais il offre au toucher une dureté ligneuse, et le mauvais état général du malade n'est pas compa-

1. Habran. *De la bile et de l'hématoïdine dans les kystes du foie.* Paris, 1860.

rable à l'aspect excellent de l'individu qui a un kyste hydatique. Les kystes du *rein* font parfois une telle saillie vers l'hypochondre, qu'ils peuvent simuler le kyste du foie. Dans quelques cas très rares, le kyste hydatique ouvert dans le péritoine a été pris pour une ascite[1].

Le diagnostic entre un épanchement pleural et un kyste de la face convexe du foie est souvent fort difficile, et plusieurs fois on a ponctionné un kyste hépatique alors qu'on croyait pénétrer dans la cavité pleurale. La percussion, l'auscultation, la forme et la limite de la matité ne donnent que des renseignements insuffisants. Il faut s'enquérir de la marche et de l'évolution de la maladie, il faut surtout étudier avec attention la *déformation du thorax*. En effet, les kystes du foie ne simulent pas d'habitude les grands épanchements de la plèvre, ceux de 3000 grammes, dont la matité remonte jusqu'en haut du thorax; ils simulent plutôt les épanchements moyens de 1500 à 1800 grammes, ceux qui provoquent une matité dont la limite atteint à peine l'épine de l'omoplate. Eh bien, ces épanchements moyens ne déterminent ni l'ampliation, ni la déformation thoracique, ni la voussure, ni l'élargissement des espaces intercostaux que l'on constate généralement dans les kystes hydatiques.

Le *pronostic* des kystes hydatiques du foie est fort sérieux, car il faut compter avec les mauvaises chances, et elles sont nombreuses, de la rupture du kyste, de son ouverture dans le thorax, dans le péritoine, dans les voies biliaires. Nous allons voir néanmoins que le traitement peut conjurer ces graves dangers et rendre le pronostic favorable.

Traitement. — Il n'y a pas de traitement *médical*. En présence d'un kyste hydatique du foie, l'intervention chirurgicale est le seul traitement applicable. L'ancien traitement chirurgical comprenait de nombreux procédés : l'électropuncture, la *ponction* simple sans injection et avec

1. Murchison, p. 124.

injections d'iode, d'alcool, etc., l'*incision* du kyste après adhérences préalables. Tous ces procédés, je les avais vu mettre en usage dans le cours de mes études médicales et pendant mon internat; j'avais constaté quelques succès opératoires, mais en revanche combien d'insuccès, combien d'accidents mortels! On ne connaissait pas encore les fameuses méthodes aseptiques. Je cherchai donc à cette époque un mode opératoire qui éloignerait dans la mesure du possible les terribles accidents de l'infection purulente; ce fut une des origines de mes travaux sur l'aspiration. Je me rappelle encore le premier kyste hydatique que j'opérai avec l'aspirateur. J'étais l'interne d'Axenfeld, et la malade était dans le service de Gubler, à l'hôpital Beaujeon. Je ne pratiquai qu'une seule aspiration avec l'aiguille n° 2 et la malade guérit.

Depuis mes premières publications[1], qui datent de 1870, le traitement des kystes du foie par *aspiration* a été fort employé, et bien que ce procédé ne réponde pas, il s'en faut, à tous les cas, l'expérience m'a prouvé que dans quelques kystes uniloculaires, non suppurés, la *ponction aspiratrice* constitue un traitement *inoffensif*, et qui est parfois suivi de guérison. Voici comment je le mets en usage.

Manuel opératoire. — Le choix de l'aspirateur est indifférent; *ce qui importe, c'est le choix de l'aiguille*. Ici comme pour la thoracentèse, je me sers de l'aiguille n° 2, qui ne mesure qu'un millimètre et un tiers de diamètre, et je repousse le trocart, qui n'offre que des inconvénients et aucun avantage. L'aiguille n° 2 étant stérilisée et toutes les précautions aseptiques étant prises, le vide préalable est fait dans l'aspirateur, et, le malade étant couché sur le dos, l'opérateur introduit l'aiguille sur le point le plus saillant de la tumeur. On ouvre alors le robinet correspondant de l'aspirateur, le liquide du kyste jaillit dans l'appareil, et à mesure que le kyste se vide, on a soin de pousser l'aiguille un peu plus profondément, parce que le niveau du liquide

1. Dieulafoy. *Gaz. des hôp.*, 1870, et *Traité de l'aspiration*, 1873, p. 51.

s'abaisse dans la tumeur. Si, au cours de l'opération, l'écoulement de liquide s'arrête brusquement, si l'on suppose qu'une membrane d'hydatide oblitère l'aiguille, *ce qui est rare*, on laisse l'aiguille en place et on fait à côté une nouvelle ponction. Mais il faut bien se garder de peser sur la tumeur ou de la malaxer sous prétexte de favoriser l'issue du liquide; il faut se garder également de percuter la tumeur ou de faire asseoir le malade sous prétexte de constater la diminution ou la disparition du liquide; toutes ces manœuvres sont mauvaises, elles peuvent favoriser l'issue de quelques gouttes de liquide et devenir la cause d'accidents. Ce sont là des détails, je le veux bien, mais ils ont leur importance.

Le kyste une fois vidé, on retire l'aiguille en ayant soin de la laisser, pendant ce mouvement de retrait, en communication avec l'aspirateur, et, grâce à ce moyen, l'aiguille ne peut laisser la moindre goutte de liquide sur le péritoine. Après l'opération, on applique un bandage de corps qu'on avait eu soin de placer à l'avance et qu'on serre modérément. Le malade doit rester couché sur le dos, sans bouger, pendant quelques heures; il peut se lever le lendemain de l'opération.

Ainsi pratiquée, et entourée des soins minutieux que je viens d'indiquer, l'opération du kyste du foie n'est plus qu'une simple *piqûre d'aiguille* dont l'*innocuité est absolue*. Elle n'exige ni habileté particulière, ni connaissances chirurgicales, elle est à la portée de tous, elle passe du domaine de la chirurgie dans celui de la médecine.

Dans un quart des cas, *une seule aspiration* obtient la guérison du kyste hydatique uniloculaire non suppuré. On se demande ce que devient la poche du kyste; il est probable qu'elle subit en partie la dégénérescence graisseuse, elle se réduit, et s'infiltre de sels calcaires, comme dans les cas de guérison spontanée. Cette heureuse terminaison est d'autant plus fréquente, qu'on attaque le kyste encore jeune, car plus tard, en vieillissant, la poche péri-kystique se vascularise, s'épaissit, et les chances diminuent.

après l'opération, éprouven
de dyspnée, de nausées, pa
missement, de fièvre, et l'o
ces symptômes n'annoncent
aiguë; mais bientôt des dém
férents points du corps et u

Quand je publiai mes pren
duction de l'urticaire consé
du foie, le fait était passé
observations se multiplièren
cinquantaine de cas, tant es
caire après la ponction des k
juste de dire qu'en Danem
inaperçu, et Finsen, en r
d'urticaires consécutives à la
péritoine[2], fait observer que
duire au même résultat.

Cette urticaire se montre
différentes : tantôt elle n'es
symptôme, et le malade en es
geaisons qui durent un jour
précédée et accompagnée de
décrivais il y a un instant;
envahit les muqueuses, la
ptômes généraux, la fièvre, l

prennent une vive intensité et durent deux ou trois jours. Parfois l'urticaire affecte certaines localisations ; j'en ai vu un cas qui était limité au côté droit du corps.

Les symptômes que je viens d'énumérer ressemblent beaucoup aux symptômes qui accompagnent l'empoisonnement par les moules. Dans les deux cas, il s'agit d'une intoxication[1]. Le liquide de l'hydatide est toxique : on a trouvé dans ce liquide des substances qui appartiennent à la classe des ptomaïnes[2], analogues à la mytilotoxine des moules vénéneuses. D'après Viron, le liquide hydatique contient une substance albuminoïde se rapprochant des toxalbumines[3]. Le liquide hydatique aseptique, filtré, injecté sous la peau avec une seringue de Pravaz, a pu déterminer de l'urticaire. La toxicité du liquide hydatique est donc nettement établie, elle explique les éruptions ortiées qui peuvent survenir pendant l'évolution du kyste et que j'ai signalées au nombre des signes révélateurs ; elle explique peut-être la cachexie hydatique précoce de certains malades chez lesquels les symptômes *généraux* sont plus accusés que les troubles locaux.

Dans quelques cas la ponction du kyste hydatique du foie a déterminé des accidents graves et mortels. En voici des exemples :

(Moissenet[4]). Chez un homme, atteint de kyste hydatique du foie, on pratique une ponction avec le trois-quarts capillaire, et on arrête l'écoulement du liquide à 350 grammes. Cinq minutes après, dit Moissenet, le malade est pris d'une syncope. Deux heures après, se déclare un frisson intense, avec profonde altération des traits, pâleur de la face, nez effilé, yeux caves et hoquet, nausées, vomissements porracés, abondants ; cependant, aucune douleur à la pression du ventre. Les symptômes vont en s'aggravant ;

1. Debove. *Soc. des hôp.*, 9 mars 1888. — Achard. De l'intoxication hydatique. *Arch. de méd.*, 1888.
2. Mourson et Schlagdenhauffen. *Acad. des sc.*, 30 octobre 1882.
3. Viron. *Arch. de méd. expérim.*, janvier 1892.
4. Moissenet. *Archives générales de médecine*, 1859, t. I, p. 145.

le pouls est à 125, les extrémités se refroidissent, l'altération des traits est plus marquée et le malade succombe dans la nuit. A l'autopsie, kyste hydatique du foie, ayant le volume d'une tête d'adulte, et renfermant du liquide clair et des vésicules filles.

(Martineau[1]). On pratique à un malade la ponction aspiratrice d'un kyste hydatique du foie. Un liquide incolore sort par la canule; mais, après quelques grammes, l'écoulement cesse et ne peut reprendre, malgré le changement de place de la canule. Celle-ci étant retirée, Martineau constate qu'elle est obstruée par un débris membraneux d'hydatide. Quelques minutes après, le malade est pris d'un malaise subit, de dyspnée intense, de vomissements. La respiration se suspend; le pouls devient imperceptible; le malade tombe en syncope. Malgré tous les moyens employés, le malade meurt en vingt-quatre heures. A l'autopsie, des mucosités obstruent les bronches. Adhérences pleurales anciennes, péricardite [et endocardite mitrale anciennes. Deux kystes hydatiques du foie, dont l'un présente la trace de la piqûre. Rien dans le péritoine.

(Bryant[2]). Chez un homme, atteint de kyste hydatique du foie, un trocart, pas plus gros qu'un stylet d'argent, est enfoncé à trois pouces et demi environ à droite de la ligne médiane. On retire neuf onces (280 grammes) d'un fluide clair, non albumineux, assez pour diminuer la tension. Quelques secondes après, le malade devient livide, perd connaissance, et, après avoir vomi deux ou trois fois, il a une attaque épileptiforme. Au même instant, le pouls s'arrête. La respiration artificielle, la batterie galvanique et le nitrite d'amyle furent essayés, mais le malade mourut en cinq minutes. Autopsie par Kilton Fagge. Le péritoine contenait une demi-pinte (280 centimètres cubes) de liquide teinté de sang. Un kyste hydatique, du volume d'un crâne d'adulte, occupait toute la partie postérieure du lobe droit du foie. Pas d'autres altérations viscérales.

1. M. Martineau. *Bull. de la Soc. médic. des hôpitaux*, 1875, p. 191.
2. Bryant. *Trans. of the clinical Soc. of London*, 1877-78, vol. XI, p. 291.

(Chauffard[1]). Pour confirmer le diagnostic d'un kyste hydatique, on pratique une ponction aspiratrice : on venait de retirer quelques grammes de liquide, lorsque le malade fut pris brusquement de démangeaisons, de perte de connaissance et d'une attaque épileptiforme avec écume à la bouche, émission des urines et des matières fécales. Quelques instants après, une nouvelle attaque épileptiforme se déclare, avec grattage, agitation, angoisse, expectoration d'une écume mousseuse et blanchâtre. Au bout de quelques minutes, le malade retombe épuisé sur son lit, la peau présente une teinte cyanique, le pouls s'efface de plus en plus, le collapsus est imminent, le visage est inondé de sueur, enfin surviennent l'asphyxie terminale et la mort. A l'autopsie, on ne trouva ni péritonite, ni liquide péritonéal. Il s'agit là évidemment d'une intoxication hydatique suraiguë, bien difficile toutefois à expliquer.

Tels sont les accidents terribles et mortels qui ont été observés à la suite de la ponction des kystes hydatiques du foie. Essayons de les interpréter. Il y a un fait certain, c'est que le passage de quelques gouttes de liquide hydatique dans la cavité péritonéale peut provoquer des accidents d'intoxication, les uns bénins, les autres graves et mortels. Le plus bénin de ces accidents c'est l'*urticaire* dont j'ai parlé plus haut. Les accidents graves et mortels viennent d'être décrits, je n'y reviens pas. Tous ces accidents sont dus au passage du liquide toxique dans le péritoine. Ce qui est redoutable, ce n'est pas de traiter un kyste hydatique par la ponction, mais ce qui est redoutable, ce sont les petites ponctions, qui ne retirent qu'une quantité minime de liquide, car alors le liquide kystique, sous pression, se fraye un chemin à travers la petite ouverture laissée par l'aiguille, il est absorbé par le péritoine et les accidents d'intoxication peuvent éclater. Règle générale : il faut éviter les petites ponctions, les ponctions incomplètes et les ponctions exploratrices; on ne doit jamais, sous pré-

1. Chauffard. *La Semaine médicale*, 8 juillet 1896.

texte d'éclairer le diagnostic des kystes du foie, se livrer à ce mode d'investigation. Pour si fine que soit l'aiguille aspiratrice, il ne faut pas oublier qu'elle peut laisser la porte ouverte à un liquide sous pression, prêt à passer dans le péritoine s'il trouve une issue. Il faut, pour les mêmes raisons, éviter de ne retirer qu'une partie du liquide kystique; le liquide doit être épuisé par l'aiguille aspiratrice.

Somme toute, à part les cas dont j'ai parlé, c'est à la laparotomie qu'il faut recourir dans la majorité des cas. Aux kystes de la face antérieure du foie on appliquera la laparotomie médiane ou latérale. Les kystes postéro-inférieurs seront attaqués par l'incision lombaire. Pour les kystes sous-phréniques on appliquera la résection du bord inférieur du thorax (Lannelongue). Enfin, si le kyste remonte dans la cavité thoracique, on ira le chercher à travers la plèvre avec ou sans résection costale (Segond).

§ 16. KYSTE HYDATIQUE ALVÉOLAIRE DU FOIE

Anatomie pathologique. — Le *kyste hydatique alvéolaire*, encore nommé *échinocoque multiloculaire*, est une variété extrêmement rare, si rare que Carrière n'en a pu réunir que 18 observations dans son intéressante thèse inaugurale[1]; tous les cas ultérieurs ont été recherchés par Vierordt en 1886, et par Posselt en 1899. Dans cette variété les hydatides ne sont pas réunies dans une vésicule mère, elles se disséminent çà et là dans le parenchyme du foie, et y forment des groupes plus ou moins volumineux.

A l'autopsie, on trouve le foie inégal et bosselé; on aperçoit des nodosités, tumeurs hydatiques, au niveau desquelles se développe souvent la péritonite adhésive. Le groupe kystique le plus volumineux siège généralement à la partie postérieure du lobe droit. A la coupe, on voit que cette

1. *Tumeur hydatique alvéolaire*. Th. de Paris, 1868.

masse kystique est composée d'une coque épaisse et d'une cavité analogue à une caverne anfractueuse, contenant un liquide purulent et des débris caséeux qui représentent les parties du kyste arrivées à la période de régression.

La coque, ou enveloppe de la tumeur, est composée d'un stroma fibreux formant par ses mailles une foule de loges et d'alvéoles de dimensions variables. Dans ces alvéoles sont contenus de petits corps gélatineux et colloïdes qui ne sont autre chose que des hydatides. Les vésicules d'hydatide multiloculaire ont la même structure que l'hydatide uniloculaire décrite au chapitre précédent ; beaucoup sont stériles, certaines contiennent des échinocoques. Ces vésicules, en quantité considérable, ont des dimensions extrêmement variables ; les unes ne sont même pas visibles à l'œil nu, d'autres acquièrent le volume d'une lentille, d'une noisette ; quand les hydatides sont confluentes, les alvéoles communiquent entre eux, et la tumeur prend l'aspect de certains cancers. L'hydatide bourgeonne à l'intérieur des vaisseaux et finit par amener leur oblitération : ainsi sont oblitérés les rameaux de la veine porte, les branches de l'artère hépatique (Ranvier), les canaux biliaires (Frerichs), les lymphatiques (Virchow).

Bien des hypothèses ont été faites pour expliquer la disposition spéciale de l'échinocoque multiloculaire : les uns supposent qu'il s'agit d'une prolifération *exogène* de l'hydatide mère, qui donnerait naissance aux hydatides filles et aux échinocoques par sa paroi externe au lieu de les créer par sa paroi interne, d'autres admettent que ces hydatides ont pour origine un tænia différent du tænia echinococcus vulgaire.

Étiologie. — L'échinocoque alvéolaire du foie se développe rarement avant la vingtième année. La fréquentation des animaux domestiques et surtout du bœuf (Posselt) est la plus grande cause de l'affection. Celle-ci a une distribution géographique spéciale ; elle se localise au sud de l'Allemagne (Bavière, Wurtenberg), au nord de la Suisse, et elle vient d'envahir le Tyrol (Posselt). La France, indemne

jusqu'à présent (le cas de Carrière concernait un bavarois), est atteinte à son tour; Railliet et Morot[1] ont signalé des cas chez les animaux en 1898; on ne connait encore que deux observations chez l'homme, celle de Bruyant (kyste alvéolaire du foie[2]), et celle de Rénon (kyste alvéolaire du poumon et de la plèvre[3]).

Symptômes. — Le kyste hydatique alvéolaire se développe lentement, et ses débuts passent quelque temps inaperçus, mais un moment arrive où il se traduit par des symptômes qui ont ceci de particulier, qu'aucun de ces symptômes ne lui est spécial. Ainsi le foie présente à sa surface des nodosités et des bosselures *comme le cancer*; il est fréquemment accompagné d'ascite (7 fois sur 15, Frerichs), *comme la cirrhose atrophique*; plus souvent encore il est accompagné d'ictère chronique (15 fois sur 18, Carrière), *comme la cirrhose hypertrophique*. L'état général est conservé, l'appétit excellent; les matières fécales sont toujours décolorées dès le début de l'ictère; la rate est hypertrophiée parallèlement à l'hypertrophie du foie (Posselt). Cette diversité des symptômes fait pressentir la difficulté du *diagnostic*.

Le kyste hydatique alvéolaire a une marche extrêmement lente; les hémorrhagies et les œdèmes sont fréquents à une période avancée, et après une période qui varie de huit à onze ans la maladie se termine fatalement par la mort.

1. Railliet et Morot. *Académie de médecine*, 19 avril 1898.

2. Bruyant. Sur un cas rare de kyste hydatique de l'homme observé à Clermont. *Bull. hist. et scientif. de l'Auvergne*, nos 4 et 5, 1899.

3. L. Rénon. Échinocoques multiloculaires (alvéolaires) observés chez un Français. *Soc. de biologie*, 17 février 1900, et *Soc. méd. des hôp.*, 28 avril 1900. — Dans ce cas de kystes hydatiques alvéolaires de la plèvre et du poumon droits, la maladie avait évolué sous forme d'un pyopneumothorax et n'avait point été reconnue pendant la vie. Le poumon droit, rétracté et atélectasié, renfermait une tumeur dure, cartilagineuse, bosselée, composée de masses agglomérées; il existait une seconde tumeur dans la plèvre diaphragmatique et une troisième dans la plèvre médiastine. Chaque tumeur avait la composition classique de l'échinocoque alvéolaire. Ce sont des faits d'une exceptionnelle rareté.

§ 17. DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE ET AMYLOÏDE DU FOIE

A. **Dégénérescence graisseuse.** — A l'état normal, à l'état physiologique, notamment après les repas, le foie contient une notable quantité de graisse. La cellule hépatique peut même fabriquer la graisse aux dépens de la matière azotée, témoin la graisse trouvée chez les chiens nourris exclusivement de viande dégraissée. La graisse qui provient de la digestion s'emmagasine en partie dans les cellules hépatiques, surtout dans les cellules de la *périphérie* du lobule, où elle attend son élaboration ultérieure. Cette accumulation de graisse dans le foie est encore plus abondante pendant la grossesse et la lactation[1], en vue de la nutrition du fœtus et de la fabrication du lait; mais, dans ce cas, ce n'est plus, comme précédemment, la périphérie du lobule qui s'engraisse, ce sont les cellules centrales, celles qui sont voisines de la veine sus-hépatique. Dans ces différents cas, la graisse contenue dans le foie naît en dehors de lui, elle infiltre momentanément la cellule hépatique en refoulant son protoplasma, mais la cellule ne perd ni ses fonctions ni son autonomie, en un mot, il y a surcharge graisseuse de la cellule et nullement dégénérescence. Non seulement le foie peut fabriquer de la graisse, mais il est pour les matières grasses un organe d'*excrétion*. Dans les cas pathologiques, il y a *dégénérescence graisseuse*, c'est-à-dire que la graisse se forme aux dépens du protoplasma de la cellule. A la suite de dédoublements chimiques mal connus, la cellule hépatique perd sa constitution et ses propriétés, elle se transforme en tissu graisseux[2]. Ajoutons que ces deux variétés, la surcharge et la dégénérescence graisseuse, sont souvent réunies.

La *stéatose* du foie est produite par les intoxications aiguës

1. De Sinéty. Th. de Paris, 1875.
2. Parrot. Stéatose du foie. *Soc. anat.*, 1875.

et chroniques; l'intoxication *phosphorée* en est le type. L'alcool est encore un poison stéatosant par excellence. L'arsenic, la morphine (morphinisme), arrivent au même résultat. La stéatose est souvent provoquée par les agents des maladies infectieuses et par leurs *toxines* : infection puerpérale (Widal), infection typhique (Legry[1]), infection cholérique (Hanot et Gilbert[2]), pneumonies infectieuses (Pilliet[3]), éclampsie puerpérale (Pilliet). Les *toxines* jouent sans doute le rôle le plus important dans la stéatose du foie associée aux maladies infectieuses; cette hypothèse est réalisée dans les expériences où les toxines seules sont en jeu : injections de cultures du bacille diphthérique (Roux et Yersin).

Je viens de passer en revue les différentes intoxications qui peuvent provoquer la stéatose du foie, mais il y a des circonstances où la stéatose vient s'associer à d'autres lésions préexistantes (alcoolisme, tuberculose, syphilis), il y a enfin des circonstances où la dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques est l'aboutissant d'un processus hépatique antérieur, cirrhoses, foie cardiaque, ictère chronique par rétention.

A l'*autopsie*, on trouve les caractères suivants : le foie gras est volumineux, il a une coloration feuille morte, son tissu est mou, et à la coupe il laisse suinter des gouttelettes graisseuses qui enduisent le scalpel.

La proportion des éléments graisseux est notablement modifiée, le foie en contient 20 à 25 pour 100, au lieu de 4 à 5 pour 100, chiffre normal. La bile est peu colorée, à cause des altérations du protoplasma qui sert probablement à la fabrication du pigment biliaire. L'examen histologique montre que la cellule hépatique a perdu sa forme polyédrique pour prendre une forme sphéroïdale; le noyau de la cellule est refoulé à la périphérie, le protoplasma a plus ou

1. Legry. *Foie dans la fièvre typhoïde*. Th. de Paris, 1890.
2. Hanot et Gilbert. Altérations du foie dans le choléra. *Arch. de physiologie*, 1885, t. I, p. 501.
3. *Bulletin de la Soc. anatom.*, 1890, p. 79.

moins disparu et la cellule semble convertie en un bloc graisseux.

Les *symptômes* de la stéatose hépatique sont si peu marqués, que le diagnostic ne peut se faire qu'en ayant recours à l'étiologie. Le foie est volumineux, il n'est pas douloureux; on ne constate ni ascite, ni ictère, ni réseau veineux abdominal. Dans les cas où la stéatose hépatique revêt une marche rapide, les symptômes de l'insuffisance hépatique aiguë (ictère grave) peuvent en être la conséquence.

B. **Dégénérescence amyloïde.** — Le foie *amyloïde* est encore nommé foie *lardacé*, foie *cireux*. Cette dénomination d'amyloïde est mauvaise; elle a été donnée par Virchow, qui, se basant sur la réaction que donne le parenchyme malade avec la teinture d'iode, avait cru voir là une substance amyloïde; c'est une erreur; la substance qui infiltre la cellule est de nature albuminoïde, bien qu'elle diffère en plusieurs points des substances franchement albumineuses.

Les *causes* de la dégénérescence amyloïde sont celles de la dégénérescence graisseuse; c'est toujours un *processus secondaire*; il faut signaler, comme ayant une action plus spéciale sur le développement de la dégénérescence amyloïde, la tuberculose chronique, les tuberculoses osseuses, les scrofuloses, les suppurations prolongées, la *syphilis*, l'impaludisme, la leucocythémie.

Le foie amyloïde est volumineux, quelquefois énorme; la capsule de Glisson est lisse, vitreuse, rarement épaissie. A la coupe, le foie est assez résistant, *lardacé*, et comme infiltré d'une matière colloïde très réfringente. Il est facile de déceler l'infiltration amyloïde au moyen de la teinture d'iode. En touchant la surface de section avec la teinture d'iode, la partie touchée prend une teinte rouge acajou qui vire au bleu et au violet. Si l'on fait l'expérience avec le violet de méthylaniline, les parties atteintes de dégénérescence amyloïde se colorent en rouge violet et les parties saines en bleu violet (Cornil).

En étudiant au microscope les parties malades, on voit que la dégénérescence frappe la cellule et les vaisseaux, surtout

l'artère hépatique; les voies biliaires restent intactes. L'amyloïde du foie est souvent associé à des lésions d'une autre nature (stéatose, foie syphilitique).

Les symptômes du foie amyloïde sont aussi obscurs que les symptômes du foie gras[1], et la maladie pourrait évoluer à l'état latent, n'était l'énorme dimension que prend parfois la glande hépatique. De plus, la dégénérescence amyloïde du foie est souvent associée à l'amyloïde de la rate, des reins, de l'intestin, auquel cas d'autres symptômes (diarrhée, albuminurie) apparaissent.

Le *traitement* doit être basé sur les causes qui ont déterminé la dégénérescence amyloïde; les toniques, les reconstituants, le séjour prolongé au bord de la mer, sont conseillés aux scrofuleux et aux gens épuisés par de longues suppurations; l'iodure de potassium et les préparations mercurielles sont donnés aux syphilitiques.

§ 18. SUPPURATIONS HÉPATIQUES — ABCÈS DU FOIE HÉPATITE PURULENTE

L'*hépatite franchement aiguë*, celle qui se termine si souvent par suppuration et qui donne naissance aux grands abcès du foie, est une maladie rare dans nos climats, et très fréquente dans les pays chauds. Cette forme d'hépatite fera le principal objet de ce chapitre. Mais outre les suppurations qui proviennent d'hépatites franchement aiguës, on retrouve dans le foie d'autres suppurations, qui sont collectées ou non en abcès, et dont les origines sont diverses. L'étude de ces suppurations ne doit figurer dans ce chapitre qu'à titre d'indication, et je me contente d'en esquisser les variétés principales avant d'entreprendre l'histoire de l'hépatite aiguë.

1° *Abcès métastatiques du foie.* — Ces abcès ont pour origine toutes les causes de l'infection purulente, trauma-

1. Cazalis, *Dégénéresc. amyl. et stéatose du foie*. Th. de Paris, 1875.

tisme, plaies de tête, opérations chirurgicales, variole, infection puerpérale, septicémies médicales (endocardites, aortites infectieuses, pneumonies suppurées). Ces abcès sont lobulaires (abcès miliaires), ils débutent par une teinte ecchymotique du lobule hépatique; les vaisseaux du lobule sont gorgés de globules rouges et blancs; les globules blancs sortis des vaisseaux infiltrent le lobule, les cellules hépatiques deviennent granuleuses, s'atrophient, et le petit abcès est constitué. Ces petits îlots de suppuration s'agrandissent en s'unissant à des îlots voisins, et atteignent le volume d'un pois ou d'une noisette. Les branches de la veine porte qui les entourent sont le siège de périphlébite, de phlébite et de thromboses *secondaires*. Ces phlébites deviennent à leur tour une cause de l'extension des abcès aux parties voisines.

Comment expliquer la formation des abcès? Aux anciennes notions de l'embolie capillaire (Virchow) on a substitué la notion des infections microbiennes. Les microbes pyogènes ayant pénétré dans le système veineux général sont charriés et transportés au foie par l'artère hépatique. Ces agents pyogènes, qui sont presque toujours le streptocoque et les staphylocoques, s'arrêtent dans les capillaires radiés des lobules hépatiques, où la circulation est ralentie. Leur présence et leur toxine provoquent les lésions de l'endothélium vasculaire, l'oblitération des capillaires, l'appel des leucocytes, la formation d'un caillot, la suppuration et l'abcès miliaire.

La pyémie hépatique s'annonce par des frissons avec forte élévation de la température et sueurs abondantes. Le foie devient gros et douloureux, les téguments prennent une teinte jaunâtre et terreuse, les urines contiennent du pigment biliaire et de l'urobiline.

2° *Pyléphlébite*. — Les abcès du foie, au lieu d'avoir leur origine, comme les précédents, dans le système veineux général, peuvent prendre naissance dans le système de la veine porte. L'inflammation purulente de la veine porte (*pyléphlébite*) peut être consécutive aux ulcérations de l'in-

testin (dysenterie), à un abcès de la rate, et la phlébite s'étend jusqu'aux vaisseaux du foie. Ici encore différents micro-organismes, surtout le coli-bacille, doivent être incriminés. En plusieurs points du foie on trouve de petits abcès situés sur le trajet des veines enflammées; la veine est atteinte de phlébite et de périphlébite, elle est entourée comme d'un manchon de tissu conjonctif embryonnaire, et en certains endroits les parois de la veine sont détruites. Telle est la marche des abcès par pyléphlébite, mais dans bien des cas la pyléphlébite n'est pas nécessaire et l'arrivée dans le foie des microbes pathogènes suffit à déterminer la purulence, l'inflammation suppurative de la veine qui détermine dans la région circonvoisine l'inflammation du tissu du foie et la purulence.

Je renvoie au chapitre de l'*Appendicite* pour l'étude des abcès du foie consécutifs à l'infection appendiculaire.

3° Les embolies de la veine porte, nées d'une thrombose de la veine mésaraïque ou des autres branches portes, peuvent-elles engendrer des abcès du foie? Elles donnent naissance à un *infarctus* de la région embolisée avec anémie consécutive et dégénérescence granulo-graisseuse, mais cet infarctus n'est pas suivi de suppuration, il n'y a là ni hépatite ni abcès. Il faut faire une exception pour les embolies portales chargées de micro-organismes, coli-bacille (embolies septiques).

Widal a montré que les abcès pyohémiques hépatiques de l'infection puerpérale naissent autour des veines sus-hépatiques[1]. Le processus débute par l'endophlébite, il continue par la périphlébite et il forme un abcès péri-sus-hépatique. Habituellement le tissu périportal est respecté. Ces faits prouveraient que les microbes peuvent remonter vers le foie et le courant sanguin.

4° *Abcès biliaires.* — Les canaux biliaires du foie, sous l'influence de causes multiples (calculs biliaires, obstruction du canal cholédoque, etc.), sont quelquefois le siège

1. *Étude sur l'infection puerpérale.* Th. de Paris, 1890, p. 40.

d'une inflammation (angiocholite) qui aboutit à l'ectasie de ces canaux. Les canaux biliaires dilatés peuvent atteindre le volume du doigt, ils sont remplis de muco-pus, et on les prendrait au premier abord pour des abcès du foie; mais en y regardant de près on voit qu'ils sont formés par les dilatations des conduits biliaires souvent entourées de tissu conjonctif de nouvelle formation. Dans certains cas, néanmoins, les parois des conduits se détruisent et l'angiocholite est suivie d'abcès du foie. Cette question a été étudiée aux chapitres de l'angiocholite et de la lithiase biliaire. Nous avons vu par quel mécanisme se font les infections secondaires qui sont la cause de ces abcès biliaires.

HÉPATITE AIGUË SUPPURÉE — GRANDS ABCÈS DU FOIE

Après avoir énuméré les différentes variétés de suppuration du foie, étudions l'hépatite aiguë et les abcès qui l'accompagnent.

Étiologie. — L'hépatite aiguë suppurée est rare dans nos climats et très fréquente dans les pays chauds (Indes, Algérie, Sénégal, Bengale, Cochinchine, Martinique) : c'est donc l'*hépatite des pays chauds* que j'aurai en vue dans ce chapitre. L'infection dysentérique en réclame la plus large part. Plusieurs cas peuvent se présenter : dans une première série de faits, la dysenterie précède l'abcès hépatique; dans une seconde série, dysenterie et hépatite marchent parallèlement; enfin, dans une troisième série, l'hépatite suppurée, l'*abcès tropical*, ainsi que le nomme Murchison[1], paraît indépendant de la dysenterie. Mais cette indépendance n'est le plus souvent qu'apparente. Que l'infection dysentérique frappe parallèlement, alternativement ou secondairement l'intestin ou le foie, on peut dire que c'est la même cause infectieuse, dysentérique, probablement microbienne, qui produit isolément ou simultanément l'hépatite, l'abcès du foie et la dysenterie[2].

1. Murchison. *Loc. cit.*, p. 185.
2. Kiener et Kelsch. *Maladie des pays chauds*, 1889.

L'abcès du foie règne dans les contrées où règne la dysenterie, et ces deux maladies ont les mêmes vicissitudes endémiques et épidémiques; elles sont étroitement liées, elles ont une origine commune. Il y a néanmoins dans les pays chauds des hépatites suppurées et des abcès du foie qui ont une origine en apparence indépendante de la dysenterie; la nature intime de ces différents abcès nous est inconnue; ce qu'on peut dire, c'est qu'ils n'ont rien de commun avec le paludisme.

La dysenterie des pays chauds et tropicaux n'est pas la seule qui puisse provoquer l'abcès du foie; Boinet a décrit des grands abcès du foie *nostras* d'origine dysentérique[1].

Que nous apprend la *bactériologie*[2]? Pour ce qui est des abcès hépatiques non dysentériques, les recherches bactériologiques ont démontré tantôt la présence des staphylocoques, tantôt l'absence complète de microbes. Pour ce qui est des abcès hépatiques dysentériques, mêmes résultats incertains : tantôt des staphylocoques ou autres bacilles, tantôt absence complète de microbes. Le pus des abcès tropicaux du foie est donc souvent bactériologiquement aseptique, il est peu virulent, alors même que le pus serait extrêmement fétide; cette faible virulence est d'autant plus remarquable, « qu'il est loin d'en être de même pour le pus angiocholitique, qui est essentiellement septique et infectant » (Chauffard).

La suppuration du foie consécutive à l'*appendicite* sera étudiée au chapitre suivant sous le nom de *foie appendiculaire* que je lui ai donné.

Description. — L'hépatite aiguë ne débute pas toujours de la même manière. Parfois elle est précédée de congestions hépatiques[3] qui n'aboutissent pas d'emblée à l'inflammation suppurée. La congestion se traduit par un *point de côté hépatique* avec ou sans fièvre, le foie est augmenté de volume, il y a des symptômes d'embarras gastrique bilieux,

1. Boinet. *Revue de médecine*, 10 janvier 1897.
2. Voir le chapitre consacré à la DYSENTERIE.
3. Dutrouleu. *Maladies des Européens dans les pays chauds*, p. 580.

des vomissements et de la diarrhée. Peu de jours après, la guérison survient, mais le malade atteint du *point de côté hépatique* est voué aux récidives et à l'hépatite purulente, s'il ne quitte pas le pays.

Souvent l'hépatite aiguë débute par un accès de fièvre complet avec frisson intense, douleurs vives à l'hypochondre et à l'épaule droite; le foie est augmenté de volume, la fièvre est rémittente, la teinte ictérique apparaît dans un tiers des cas, la langue se sèche et le malade présente un aspect typhoïde. Dans d'autres cas, la période initiale de l'hépatite passe presque inaperçue, les symptômes locaux sont nuls et les symptômes généraux se traduisent seulement par un état de fatigue et de lassitude ou par quelques accès de fièvre, intermittente ou rémittente, qu'on prendrait volontiers pour des accès de fièvre palustre.

Quand l'hépatite doit suppurer, le pus se forme du huitième au douzième jour, et les différents modes de début que je viens de décrire indiquent assez que l'*abcès tropical* est tantôt annoncé par les symptômes aigus de l'hépatite, tantôt à peine accompagné de quelques troubles gastro-intestinaux. Il y a même des cas où il s'établit sourdement, sans fièvre, *à l'état latent*; dans d'autres circonstances il révèle sa présence par des symptômes d'une excessive gravité. Localement, l'abcès du foie ne peut être reconnu que s'il a un certain volume; l'étendue de la matité, la déformation du foie, la saillie de l'organe vers la région thoracique ou vers la région iliaque, dépendent du *siège* de l'abcès.

Une fois formé, l'abcès peut rester stationnaire pendant des semaines et des mois, mais le plus habituellement, dans l'espace de trois semaines environ, il cherche à se frayer une voie au dehors. L'ouverture de l'abcès dans le *péritoine* n'est pas toujours suivie, comme on pourrait le croire, d'une péritonite rapidement mortelle; on a constaté dans plusieurs cas une tolérance étonnante du péritoine, et les malades n'ont succombé qu'après quelques jours à des symptômes de dépression et de prostration. L'ouver-

ture de l'abcès dans l'*intestin* est parfois un mode de guérison : j'en dirai autant de l'ouverture de l'abcès à travers la paroi abdominale, de l'irruption du pus dans les bronches et de la terminaison de l'abcès par *vomique*[1].

Je mentionne à titre de faits exceptionnels l'ouverture de l'abcès dans l'estomac, dans le bassinet, dans la veine cave, dans le péricarde. Il ne paraît pas impossible que le pus puisse se résorber, et l'abcès laisse à sa place une cicatrice.

Ce que j'ai dit sur les débuts de l'hépatite et de l'abcès tropical du foie laisse supposer que le *diagnostic* est souvent difficile. Le *pronostic* est grave, d'autant plus grave que l'hépatite endémique est sujette aux récidives et aboutit parfois à la forme chronique après de longues intermittences. Un abcès ouvert et guéri ne suffit pas pour vous mettre à l'abri d'abcès nouveaux; on ne peut fixer aucun terme à la période de formation des abcès : on quitte les pays intertropicaux, on part pour l'Europe, et de nouveaux abcès peuvent encore se former. C'est ce qui est arrivé à Delord, à qui l'on doit une bonne monographie sur les maladies du Sénégal, et qui, après avoir rendu un abcès hépatique sous forme de *vomique*, succomba plus tard à de nouveaux abcès.

Anatomie pathologique. — Le foie atteint d'hépatite aiguë est volumineux, rougeâtre et très friable. Rarement il se forme plusieurs abcès; l'hépatite suppurée dans les trois quarts des cas ne donne lieu qu'*à un seul abcès*, différence notable avec les abcès pyohémiques et biliaires, qui sont multiples et parfois très nombreux.

Le plus souvent, l'abcès tropical siège dans le lobe droit du foie et à sa face convexe (Dutrouleau). La quantité du pus contenu dans l'abcès s'élève à plusieurs centaines de grammes et peut dépasser un litre; ce pus est jaunâtre, rougeâtre, épais, crémeux, et parfois coloré en vert par la bile. Il peut devenir fétide par simple voisinage de l'intestin, ou par suite de communication avec d'autres organes.

1. Rendu, *Loco citato*, p. 62.

Les parois de l'abcès sont souvent anfractueuses; elles sont formées de tissu embryonnaire, analogue au tissu des bourgeons charnus, et de ces parois se détachent souvent des lambeaux mortifiés. A une époque plus avancée, la membrane pyogénique s'entoure d'une membrane fibreuse. L'abcès débute par les parties profondes de l'organe, le travail d'inflammation périphérique détermine la fonte graduelle du tissu hépatique, et l'abcès se rapproche de plus en plus de la surface du foie. La collection purulente arrivée au contact de la capsule de Glisson se comporte différemment suivant les cas; des adhérences s'établissent entre le foie et les organes voisins; des ulcérations se forment et le pus se fraye une voie à travers le diaphragme et les bronches (vomique); ou bien il fait irruption dans le péritoine, dans le péricarde, dans la plèvre, dans l'intestin; parfois l'ouverture de l'abcès se fait vers la paroi abdominale.

Traitement. — Quand un individu est atteint d'hépatite aiguë, on pratique des émissions sanguines (Dutrouleau), on donne l'ipéca en lavage (1 gramme d'ipéca en 24 heures) (Mac-Lean); on associe à l'ipéca une faible dose d'opium afin d'éviter les vomissements, et l'on surveille avec attention la formation de l'abcès. Quand l'abcès est formé, il faut l'ouvrir sans aucun retard.

§ 19. LE FOIE APPENDICULAIRE
INFECTION PURULENTE DU FOIE CONSÉCUTIVE A L'APPENDICITE

Avant d'entreprendre la description de l'infection purulente du foie consécutive à l'appendicite, je crois utile de faire connaître l'observation qui a été l'occasion de la leçon clinique que j'ai consacrée à ce sujet[1].

Fait clinique. — Le 12 mars 1898 entrait dans mon service un homme atteint d'ictère fébrile. La température, qui

1. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1898. Le foie appendiculaire. Abcès du foie consécutifs à l'appendicite. Dixième leçon.

était de 39 degrés à l'entrée du malade, atteignait 40 degrés le lendemain matin; le pouls était rapide, la langue était sèche et rôtie. Sans être bien intense, la coloration jaune s'étendait à tout le corps, les urines étaient abondantes, de couleur acajou, assez riches en pigment biliaire, la réaction de Gmelin y décelait un anneau très net de bilirubine; on y constatait également un nuage d'albumine. Les matières fécales étaient peu colorées; toutefois, elles n'avaient pas l'aspect blanchâtre et mastic qu'elles prennent au cas d'obstruction du canal cholédoque, alors que la bile ne peut plus arriver jusqu'à l'intestin. Il s'agissait donc ici d'un ictère vrai, très fébrile, et à voir le malade abattu, fébricitant, répondant péniblement aux questions qu'on lui adressait, on pensait tout d'abord aux formes infectieuses et graves de l'ictère, à l'ictère dit typhoïde.

L'examen du foie fournissait des renseignements précieux. La région hépatique formait une voussure qui s'étendait jusqu'à l'épigastre; cette voussure était si marquée qu'une ponction exploratrice avait été faite, sans résultat du reste, avant l'entrée du malade à l'hôpital, dans l'idée qu'on pourrait bien avoir affaire à une tumeur liquide. Le foie était *volumineux* et très sensible à la pression; il débordait de deux travers de doigt les fausses côtes. Les autres organes abdominaux et thoraciques étaient sains; la maladie tout entière semblait bien concentrée sur le foie. Interrogé sur le début de son mal, cet homme nous apprit que douze jours avant, le 27 février au matin, il avait été pris d'un *violent frisson* et d'un fort accès de fièvre qui n'était que le prélude d'une longue série d'accès semblables. Depuis cette époque, frissons et accès s'étaient répétés presque tous les jours, tantôt à une heure, tantôt à une autre, sans périodicité.

Au dire du malade, une vive *douleur* hépatique était survenue dès le début de la période fébrile; cette douleur, bien qu'atténuée, durait encore; la jaunisse avait été plus tardive, elle n'était apparue que quelques jours après les accès de fièvre.

Muni de ces renseignements, on pouvait faire plusieurs suppositions : les grands accès de fièvre, la douleur hépatique et le gros volume du foie, tout cela faisait penser à la suppuration de l'organe ; mais quelle pouvait être la cause de cette suppuration ? L'hypothèse d'un kyste hydatique suppuré était peu admissible, et du reste une ponction exploratrice était restée sans résultat. S'agissait-il d'un gros abcès du foie analogue à l'abcès dit tropical, habituellement consécutif à l'infection dysentérique ; s'agissait-il, au contraire, de petits abcès miliaires associés à une angiocholite suppurée ? La première de ces deux hypothèses était peu admissible, cet homme n'ayant dans son passé rien qui pût expliquer la formation d'un gros abcès du foie ; quant au gros abcès dysentérique *nostras*, sa symptomatologie est tellement effacée qu'il passe souvent inaperçu[1]. La seconde hypothèse était à débattre, le tableau que nous avions sous les yeux rappelant assez bien les symptômes de l'angiocholite infectieuse, calculeuse ou non ; toutefois, l'angiocholite ne provoque pas en quelques jours une telle augmentation du volume du foie.

Il est une variété d'hépatite suppurée à laquelle il faut toujours penser dans des cas analogues à celui-ci, je veux parler des abcès hépatiques consécutifs à *l'appendicite*. Les grands accès de fièvre, la douleur hépatique, l'accroissement rapide du volume du foie et l'ictère forment un syndrome qui doit éveiller l'idée d'infection hépatique consécutive à l'infection appendiculaire. Il s'agissait donc de savoir si notre homme avait eu récemment une poussée d'appendicite aiguë : je dis appendicite *aiguë*, car c'est seulement pendant la phase active de l'exaltation de virulence en cavité close, que semblables accidents peuvent se préparer. Interrogé dans ce sens, notre malade répondit qu'une dizaine de jours avant le début de ses grands accès de fièvre il avait en effet éprouvé de vives douleurs abdo-

1. Boinet. Grands abcès du foie « nostras » d'origine dysentérique. *Revue de médecine*, 10 janvier 1897.

minales qui l'avaient obligé d'interrompre son travail; il localisait l'origine et le siège de ces douleurs à la fosse iliaque droite, et *il nous montrait du doigt* la région qui correspond exactement au point de Mac Burney. Cette phase de douleurs appendiculaires, qu'on arrivait à reconstituer par l'interrogatoire précis et rigoureux du malade, n'avait duré que quelques jours; mais elle était indéniable, elle avait été accompagnée d'une forte constipation, comme c'est l'usage.

Muni de ces renseignements, on pouvait affirmer que cet homme avait eu à cette époque une appendicite de moyenne intensité, appendicite bénigne en apparence. Mais ne savons-nous pas aujourd'hui que l'appendicite n'est jamais bénigne au vrai sens du mot; ne savons-nous pas que, sous des apparences trompeuses, l'exaltation de virulence en cavité close, *qui résume en elle toute l'histoire de l'appendicite*, peut favoriser l'émigration des microbes pathogènes dans toutes les directions, vers le péritoine et ailleurs, et propager ainsi par les voies lympathiques ou veineuses des infections *à distance* dont la plus terrible est sans contredit l'infection hépatique? En conséquence, on s'arrêta à l'idée d'infection purulente du foie consécutive à une appendicite, et on porta du même coup un diagnostic précis et un pronostic fatal.

Pendant les vingt-huit jours que cet homme a séjourné dans mon service, nous avons compté 14 grands accès, la fièvre atteignant 41 degrés et l'accès étant précédé de violents frissons. En peu de temps, le foie, uniformément développé, formait dans le ventre une énorme tumeur dure et sans bosselures; par moments, l'ictère s'amendait, et les matières fécales étaient plus ou moins colorées. La région hépatique était douloureuse, avec irradiations à l'abdomen et au thorax. La respiration devenait dyspnéique et on constatait à la base de la poitrine, surtout du côté droit, des râles de congestion et d'œdème pulmonaire.

Le 31 mars survint un érysipèle de la face qui disparut en quelques jours. Les derniers jours de la maladie, le foie

était encore augmenté de volume, l'ictère avait pour ainsi dire disparu, le ventre était très ballonné, les selles étaient diarrhéiques, fétides et presque décolorées. Le malade, de plus en plus prostré, plongé dans un état adynamique, ne répondait plus aux questions qu'on lui adressait, il avait l'apparence d'un typhique arrivé à la période ultime. Il succomba, avec 40 degrés de température, quatre semaines après son entrée dans le service et moins de six semaines après le premier grand accès de fièvre qui fut le début de son infection hépatique. L'appendicite, cause et origine des accidents mortels, remontait à deux mois.

Comme traitement, je ne m'étais pas arrêté à l'idée de l'intervention chirurgicale, la chirurgie étant presque toujours impuissante devant les *abcès multiples* de l'infection appendiculaire du foie. L'abcès unique est absolument rare.

L'autopsie confirma de tous points le diagnostic; en voici les résultats : le foie a plus que doublé de volume; il pèse 3 200 grammes. Sa surface est soulevée en différents endroits par des voussures de teinte jaunâtre et brunâtre. Au premier aspect, on dirait presque un cancer secondaire avec ses bosselures aux nuances multiples. La consistance de l'organe est molle. Des coupes pratiquées dans toutes les régions du foie, lobe droit, lobe gauche, lobe carré, lobe de Spiegel, mettent partout des abcès à découvert; le foie en est comme criblé. On pourrait certainement compter 150 ou 200 abcès, du volume d'une tête d'épingle, d'un petit pois, d'une noisette, d'un œuf; il y a même un gros abcès de la dimension d'une orange dans le lobe droit. Les uns sont superficiels, presque sous-jacents à la capsule de Glisson, les autres sont profondément cachés dans l'épaisseur du parenchyme. Ils contiennent un pus assez épais sans odeur fétide, dont la coloration plus ou moins jaunâtre, verdâtre, rappelle toute la gamme du jaune et du vert. Ces abcès sont la plupart indépendants les uns des autres; ils sont séparés par des cloisons de tissu hépatique sain ou altéré, mais ils n'ont pas de parois qui leur soient propres. D'autres abcès

communiquent entre eux, tendent à se fusionner et forment par leur réunion des anfractuosités purulentes considérables. A la section, bon nombre de ces abcès ont un aspect spongieux, aréolaire. D'où le nom d'*abcès aréolaires du foie* (Chauffard).

Les voies biliaires extra-hépatiques sont saines et perméables; il en est de même du tronc de la veine porte qui ne présente pas la moindre altération. Les organes abdominaux sont absolument normaux: à part quelques adhérences périhépatiques, pas de lésion péritonéale, pas d'ascite. Rien à la rate, rien à l'intestin.

Mais l'appendice iléo-cæcal, *cause de tout le mal*, est altéré. Il est enveloppé de fausses membranes qui en triplent le volume en l'unissant de façon intime à la face postérieure du cæcum et à la partie antérieure du muscle psoas. En disséquant ces adhérences de façon à isoler l'appendice, on met à jour un petit abcès périappendiculaire, contenant à peine une cuillerée à café de pus légèrement fétide. A la base de l'appendice, les veines appendiculaires sont tellement développées qu'elles forment un véritable *réseau variqueux*, saillant, qui, après avoir enveloppé l'appendice, va s'épanouir sur le cæcum, où il se confond avec les veines mésaraïques.

La figure ci-jointe représente la face postérieure du



cæcum avec l'appendice; on y voit le réseau veineux appendiculaire et périappendiculaire, témoignage des lésions veineuses, phlébites et thromboses, que je vais décrire dans

un instant. Je n'ai jamais vu pareil réseau veineux dans l'appendicite; il est probable qu'il n'acquiert un tel développement qu'au cas d'infection veineuse appendiculo-portale. L'appendice n'est point perforé, mais la muqueuse est exulcérée en trois ou quatre points, et vers l'extrémité terminale est un tout petit abcès.

Telles sont les lésions macroscopiques du foie et de l'appendice; passons aux lésions histologiques et à l'examen bactériologique. Le pus du petit abcès périappendiculaire consécutif à l'appendicite a donné *une culture pure de colibacille*. Les veines de la tunique celluleuse de l'appendice sont atteintes en grand nombre d'endophlébite et de périphlébite.

Plusieurs de ces veines sont thrombosées, leur lumière a disparu et est comblée par un thrombus formé en partie de cellules endothéliales et de tissu fibreux. A côté de ces veines thrombosées, on trouve, surtout sous la séreuse, des veines très dilatées, veines variqueuses, qui contribuent à former le plexus variqueux appendiculaire constaté à l'œil nu. Dans les parois des veines thrombosées et dans le tissu de périphlébite, l'examen bactériologique décèle des formes microbiennes.

Les préparations histologiques figurées sur les planches ci-dessous ont pour but de montrer la formation et l'évolution des abcès appendiculaires du foie. Les microbes partis de la cavité close se sont engagés dans les veines appendiculaires, tout en semant sur leur chemin des infections veineuses, phlébites et thromboses, et ils ont gagné le foie à la faveur de la veine porte.

Les voici arrivés dans le foie; ils y suivent la disposition des veines portes, c'est dire qu'ils occupent la périphérie des lobules hépatiques. C'est donc autour des lobules du foie que débute l'infection du foie appendiculaire; les microbes y pullulent et des cellules embryonnaires engainent la veine porte comme un manchon.

Le processus s'étend peu à peu, et en fin de compte le foie est transformé en une sorte de ruche purulente.

La planche ci-dessous montre le début du processus.



A. début portal de l'infiltration périlobulaire. En B, l'abcès commence à se développer; des amas de cellules embryonnaires englobent et encombrent la veine porte périlobulaire, modifient et détruisent les lobules voisins. Les microbes pénètrent parfois dans le lobule hépatique (pyléphlébite intralobulaire) mais l'infection atteint rarement la veine centrale du lobule. En C, on suit l'abcès dans sa formation; les canalicules biliaires et l'artère hépatique sont englobés dans l'abcès sans participer au processus. En D, l'abcès est formé, abcès cloisonné, aréolaire; la réunion de plusieurs abcès aboutit à la formation d'abcès de plus en plus volumineux.

La planche ci-dessous montre d'une façon plus schématique comment se fait la marche de l'infection.



L, lobule hépatique normal; — *vp*, veine porte normale; — , *b*, *e*, étapes successives de l'abcès dans les espaces portes.

La planche ci-dessous représente l'envahissement du foie par les microbes.



Au niveau des veines portes légèrement atteintes de périphlébite, on constate au milieu des cellules embryonnaires, des amas de coli-bacilles; on en trouve aussi dans l'épaisseur des parois. A un degré plus avancé, les coli-bacilles sont répartis sans ordre; on en voit dans toute l'étendue des abcès: — *a*, amas de coli-bacilles.

En résumé, dans cette observation il a été possible de suivre le coli-bacille dans sa pérégrination depuis son point de départ, l'appendice, jusqu'à son point d'arrivée, le foie. Et quand on pense que des centaines d'abcès se sont produits en quelques semaines, on comprend quelle a dû être l'exaltation de virulence des microbes. C'est grâce à cette exaltation de virulence puisée en cavité close, que les colonies microbiennes ont pu se frayer un chemin à travers les veines appendiculaires, suivre le courant jusqu'à la veine porte, *vena porta malorum*, et s'élancer en colonies infectantes à la conquête du foie, leur terre promise.

Telle est l'infection hépatique que j'ai proposé d'appeler par abréviation le « *foie appendiculaire* ». Cette complication de l'appendicite, *qu'il ne faut pas confondre avec l'ictère toxique appendiculaire*, est loin d'être rare (Achard[1], Feltz[2],

1. Achard. *Soc. de biol.*, 16 novembre 1894.
2. Feltz. Communication à la Soc. méd. des hôp., 11 avril 1895.

Jorand[1]). Bertholin[2] en a réuni vingt-huit cas dans sa thèse. Un tel nombre d'observations permet de reprendre dans son ensemble la question du foie appendiculaire.

Description. — Voici comment les choses se passent le plus souvent : Un individu, enfant ou adulte, est pris un jour d'une appendicite intense ou légère. On fait appeler un médecin. Si celui-ci connait bien la question, il n'est pas long à faire son diagnostic. Il commence par rechercher *avec précision* la région abdominale où la douleur a débuté; il procède à son examen *avec méthode*; la palpation, la pression, la défense musculaire, l'hyperesthésie, tout lui permet de constater que le foyer douloureux correspond au milieu d'une ligne qui va de l'ombilic à l'épine iliaque antérieure et supérieure (point de Mac Burney). C'est bien à ce niveau (région appendiculo-cæcale) que le ventre est tendu et douloureux, et, à supposer que le ventre soit sensible en d'autres régions, c'est bien là que la douleur a débuté, c'est bien là qu'elle a son maximum d'intensité. Il se renseigne alors avec soin sur les débuts de la maladie : il apprend que le sujet était en pleine santé quand il a éprouvé les premières atteintes du mal; la douleur n'a pas éclaté d'emblée avec violence, elle a acquis peu à peu toute son intensité; en même temps, ou peu après, sont survenus des nausées, peut-être même des vomissements. Il n'y a pas à hésiter, le diagnostic d'appendicite est nettement établi, et le médecin en question ne cache pas ses appréhensions à l'entourage du malade, à sa famille; il explique comment une appendicite, même bénigne en apparence, expose aux plus grands dangers; il parle des cas, trop nombreux, hélas! où une appendicite, jugée presque comme quantité négligeable, a été suivie quelques jours plus tard de péritonite septique, de toxi-infection mortelle, d'abcès à distance, d'infection suppurée du foie presque toujours meurtrière. Et c'est pour mettre le malade à l'abri de ces terribles

1. Jorand. *Bull. Soc. anat.*, 1894, p. 500.
2. Bertholin. *Complications hépatiques de l'appendicite.* Th. de Paris, 1895.

éventualités qu'il réclame l'opération avec insistance, il la réclame, essayant de convaincre l'entourage et le malade, qui finissent heureusement par accepter l'opération.

Si le médecin appelé auprès du malade est de ceux qui ne sont pas au courant de la question, *ou qui ne se donnent pas la peine de la connaître*, s'il en est encore aux descriptions erronées qui enseignent « qu'on a bien le temps de voir venir », l'état du malade lui paraît si peu alarmant, la fièvre est si peu intense, le ventre est si peu ballonné, qu'il se contente d'un diagnostic approximatif; il ne voit là qu'une typhlite, une typhlo-colite, qui va céder en quelques jours aux purgatifs, aux applications de glace, aux piqûres de morphine. Il trouve le cas fort bénin, et, pour rien au monde, il ne consentira à une intervention chirurgicale. Et, en effet, quelques jours plus tard, la convalescence se dessine et semble lui donner raison, il triomphe, disant bien haut que c'est ainsi qu'on guérit la « typhlite » et qu'on a bien tort de livrer au chirurgien un tas de gens soi-disant atteints d'appendicite et qui ne sont justiciables que d'un traitement médical.

Mais le triomphe n'est pas de longue durée; pendant ces quelques jours où le malade a semblé marcher à la guérison, l'infection a parcouru silencieusement son chemin, les microbes pathogènes partis de l'appendicite, munis d'une virulence effrayante, sont déjà arrivés dans le foie et de terribles événements se préparent. Après une phase silencieuse comparable à l'incubation, éclatent les grands symptômes de l'infection du foie, les violents accès de fièvre, la douleur hépatique, l'accroissement rapide du volume de l'organe, l'ictère. Les accidents se précipitent et, en quelques jours, en quelques semaines, le malade succombe, et des deux médecins on voit alors celui dont il fallait suivre les conseils.

N'oublions jamais que les funestes conséquences de l'appendicite ne sont pas toujours en rapport, il s'en faut, avec l'intensité de ses symptômes. C'est un point sur lequel j'ai longuement insisté au chapitre consacré à l'appendicite. J'ai

cité des exemples concernant des malades atteints d'appendicite, d'apparence légère, et néanmoins l'opération que j'avais fait pratiquer hâtivement, trente heures après le début de la maladie, mettait à découvert des appendices gangrénés, et des péritonites qui eussent été mortelles si l'opération avait été tant soit peu différée.

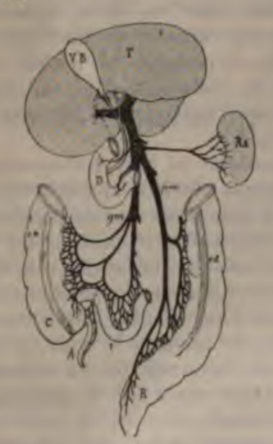
Pareilles considérations sont applicables à l'infection hépatique consécutive à l'appendicite. La *phase appendiculaire* est tantôt très aiguë, très douloureuse, tantôt elle peut être assez légère pour passer inaperçue aux yeux d'un observateur inattentif ou inexpérimenté. On a vu combien cette phase appendiculaire avait occupé peu de place dans l'histoire de notre malade, il s'en était si peu inquiété qu'il n'avait cessé son travail que peu de jours et cependant les conséquences devaient en être mortelles. L'infection hépatique peut donc survenir quelle que soit la variété de l'appendicite; que l'appendice soit ou non perforé, qu'il y ait ou non lésions péritonéales et périappendiculaires. Ce ne sont pas les lésions extra-appendiculaires qui créent le danger; tout le danger vient de la lésion intra-appendiculaire, de la cavité close où s'exalte la toxi-infection.

Nous trouvons ici une nouvelle application de cette exaltation de virulence en cavité close si nettement démontrée par l'expérimentation, et qui m'a servi à expliquer toute l'histoire de l'appendicite. C'est dans le canal appendiculaire transformé en cavité close, que le coli-bacille acquiert l'exaltation de virulence et la force d'expansion qui lui permettent de traverser les parois de l'appendice et d'aller ensemencer le péritoine alors même que les parois ne sont pas perforées; c'est également l'exaltation de virulence et la force d'expansion acquises en cavité close qui facilitent au coli-bacille sa migration à travers les vaisseaux lymphatiques et les vaisseaux sanguins et qui lui permettent de porter au loin la désolation et la mort sous le nom d'*infection à distance*. Or, l'infection hépatique est une de ces infections à distance propres à l'appendicite. Le coli-bacille, à la faveur de sa virulence exaltée, pénètre dans les veines

appendiculaires, gagne la grande veine mésaraïque, la veine porte et le foie.

Dans quelques cas, comme chez notre malade, les veines infectées forment un véritable réseau appendiculaire variqueux. Quelques veinules sont thrombosées, d'autres ne le sont pas. Parfois les phlébites occupent des troncs veineux plus volumineux, tels que la grande veine mésaraïque qui reçoit les veines appendiculaires et même le tronc de la veine porte aboutissant de la veine mésaraïque.

On voit, sur la figure ci-dessous, le trajet suivi par l'agent infectieux; en A, le point de départ des microbes au niveau des veines appendiculaires, leur migration dans la grande veine mésaraïque *gm*, puis dans la veine porte, et leur arrivée dans le foie F où ils vont coloniser avec une effrayante rapidité.



Cette infection hépatique, je rappelle comment elle s'annonce : Le malade a été atteint d'appendicite; cette appendicite a été violente ou légère, peu importe, parfois même l'opération a été faite (*trop tard*), et le malade opéré de son appendicite est en pleine convalescence. Mais voilà

que de grands accès de fièvre ouvrent la scène, accès violents, avec frissons, température à 40 degrés et transpirations abondantes. Ces accès reviennent tous les jours ou plusieurs fois par jour. Entre les accès, il n'y a pas d'apyrexie, la fièvre est continue. Avec les accès de fièvre apparaissent d'autres symptômes : douleur hépatique, douleur à l'épigastre, ictère, intolérance de l'estomac, vomissements. Ces symptômes sont eux-mêmes accompagnés de la tuméfaction rapide du foie, qui peut devenir énorme. La rate reste normale. La diarrhée est aussi fréquente que la constipation : dans un des cas que j'ai observés, la diarrhée survenait sous forme de débâcles. L'ictère est précoce ou tardif, léger ou assez intense. Les symptômes généraux sont ceux d'un état typhoïde ; le pouls est très accéléré, la langue est sèche et rôtie, les accès de fièvre persistent pendant une ou deux semaines. Parfois la fièvre s'amende, on constate comme une rémission passagère, et, en fin de compte, le malade succombe dans l'adynamie, dans le collapsus, dans un état syncopal, ou avec des symptômes d'ictère grave : hémorrhagies multiples, albuminurie, anurie.

L'infection hépatique est toujours consécutive à la phase *aiguë* de l'appendicite ; le foie appendiculaire n'est plus à redouter quand le processus actif de l'appendicite est éteint depuis quelque temps. D'autre part, je ne connais pas un seul exemple où l'infection hépatique soit survenue hâtivement dès les premiers jours de l'appendicite ; la migration des agents pathogènes à travers les veines appendiculaires ne commence jamais, du moins je le crois, avant le cinquième ou sixième jour de l'appendicite. La chirurgie a donc tout le temps d'intervenir avant que la migration appendiculo-portale soit commencée.

Voilà en quoi consiste le *foie appendiculaire*, la plus terrible complication de l'appendicite, car je ne connais que deux cas de guérison (Kœrte, Loison[1]) ; l'opération fut suivie de succès, puisqu'il s'agissait, par extraordinaire, d'un

1. Loison. *Revue de chirurgie*, 1900, p. 522.

abcès hépatique *unique*. Dans le cas de Loison, la *radioscopie* fut pour le diagnostic un appoint considérable. En résumé, à part de rarissimes exceptions, la médecine et la chirurgie sont impuissantes à conjurer le mal, une fois qu'il est déclaré. En effet, autant le chirurgien peut faire œuvre utile quand il s'agit d'un abcès du foie, quel que soit son volume, autant son intervention est nulle en face de cette infection appendiculaire où, presque toujours, les abcès du foie se comptent par douzaines et même par centaines. Mais aussi quelle leçon, pour ceux qui considèrent que l'intervention chirurgicale dans l'appendicite doit être exceptionnelle; quelle leçon pour ceux qui ne préconisent que l'opération « à froid », c'est-à-dire l'opération après la cessation déjà éloignée des symptômes aigus! Une fois de plus, je m'élève de toutes mes forces contre de pareilles assertions. En fait d'appendicite, il ne faut jamais attendre, car on ne peut savoir ce que le lendemain ou ce que l'avenir nous réserve.

§ 20. DE LA LITHIASE BILIAIRE

Structure et formation des calculs biliaires. — La production des calculs biliaires est une des lésions les plus communes de l'espèce humaine (Cruveilhier[1]). Les calculs biliaires (*cholélithes*) peuvent se former partout où la bile séjourne, dans les canaux biliaires intra et extra-hépatiques, dans le foie[2], mais la *vésicule* est le siège le plus habituel de leur formation.

On trouve dans la vésicule des concrétions biliaires de toute dimension, depuis le *sable* et la gravelle jusqu'aux calculs plus volumineux qu'une noix ou qu'un œuf. Ils sont solitaires, multiples ou en nombre indéfini. Le calcul solitaire n'a pas de facettes, il est ovalaire ou piriforme; les calculs multiples sont arrondis ou pyramidaux et taillés

1. *Traité d'anat. path.*, t. II, p. 168.
2. Cassaët. *Semaine médicale*, 1891, p. 414.

à facettes, ce qui est dû au frottement et à la pression des calculs voisins. Leur coloration est brune, jaune verdâtre, noirâtre ; elle est blanchâtre pour les calculs de cholestérine ; leur densité est faible, supérieure néanmoins à celle de l'eau ; quand ils n'ont pas été desséchés, leur structure est différente suivant que le calcul est simple ou composé. Les calculs *composés* sont les plus fréquents ; ils ont un noyau et une écorce ; le noyau est formé de pigment biliaire, de chaux, de cellules épithéliales, et rarement de corps étrangers ; il est entouré d'une couche moyenne radiée, dans laquelle dominent les cristaux de cholestérine. L'écorce est stratifiée et composée, suivant les cas, de cholestérine, de pigment biliaire, de chaux. On rencontre des calculs qui manquent d'écorce ; d'autres, les calculs *simples*, sont homogènes dans toute leur épaisseur. Les calculs contenus dans une même vésicule sont identiques comme structure, couleur et composition chimique.

Il y a des calculs *agglomérés* et des calculs *fragmentés*. La consistance des concrétions biliaires est médiocre, les plus résistantes sont formées de cholestérine pure. Les calculs sont libres dans la vésicule, parfois néanmoins ils adhèrent à la vésicule : on en trouve qui sont incrustés, enchatonnés dans les parois de la vésicule devenues alvéolaires, ainsi que Terrier l'a constaté en pratiquant la cholécystotomie[1].

Les substances qui dominent dans la composition des calculs biliaires sont la cholestérine cristallisée, radiée ou amorphe, puis les matières colorantes de la bile et les sels calcaires. Il est curieux de voir que la cholestérine et la chaux, qui se trouvent en quantité très minime dans la bile, eu égard à ses autres éléments, sont précisément les matériaux qui servent de préférence à la constitution des calculs. Ainsi la cholestérine entre en moyenne pour 70 pour 100 dans la constitution des calculs, tandis que la bile en contient à peine 2 pour 100. Les sels de potasse et

1. Hartmann, *Soc. anat.*, juillet 1891.

de soude, qui forment à eux seuls certains calculs, n'existent qu'en très petite quantité dans la bile. Dans toute l'épaisseur des calculs existe une sorte de trame organique, albuminoïde, qui indique la participation de la muqueuse à la formation des calculs.

Le mécanisme de la formation des calculs biliaires est encore mal connu[1]. Il faut que les substances contenues dans la bile soient *précipitées*, *agglomérées*, et maintenues agglomérées. On suppose que la chaux est un produit de sécrétion de la vésicule biliaire (catarrhe de la vésicule). Le catarrhe de la vésicule aurait la propriété d'acidifier la bile, l'acidité de la bile aurait pour conséquence le dédoublement des sels biliaires, et après la dissolution des sels, la cholestérine et la bilirubine mises en liberté se précipiteraient, la première sous forme cristalline, l'autre sous forme cristalline ou associée à la chaux[2].

On admet que les infections *microbiennes* ont une part importante dans le processus lithogène, en favorisant la cholécystite, en modifiant la composition de la bile et en contribuant à la formation des noyaux calculeux. Peut-être la fièvre typhoïde et autres maladies infectieuses, qui portent leur action sur la vésicule, sont-elles, grâce aux microbes, l'origine éloignée de calculs biliaires (Dupré). Dufour[3] a pu recueillir quatorze observations de malades d'âges divers ayant présenté des coliques hépatiques quelques mois après leur fièvre typhoïde, alors qu'ils n'avaient eu aucun symptôme de lithiase biliaire avant leur dothiénentérie. Plusieurs auteurs acceptent cette pathogénie de la lithiase biliaire (Chiari, Gilbert)[4]. Voici comment Hanot[5] résume la question : « Si le catarrhe intestinal typhique, propagé aux voies biliaires, devient catarrhe lithogène ; si, en d'autres

1. Pour plus de détails, voyez l'article de Barth et Besnier. *Dictionnaire encyclopéd.* VOIES BILIAIRES, t. IX, p. 396.
2. Bouchard, *Maladies par ralent. de la nutrition*, 1882, p. 69.
3. Dufour. *Lyon médical*, mars 1893.
4. Gilbert et Fournier. *Congrès de Paris*, 1900.
5. Hanot. *Congrès de médecine de Bordeaux*, 1895, p. 146.

termes, le micro-organisme de la fièvre typhoïde est, en fin de compte, capable de déterminer la lithiase biliaire la question de l'origine microbienne de la lithiase est jugée. Il restera à établir quels microbes interviennent en dehors de la fièvre typhoïde. Il est possible que tout microbe, par cela seul qu'il pullule dans le mucus des voies biliaires, y détermine des transformations chimiques qui conduisent au dépôt des principes minéraux. Ainsi Galippe a vu se produire artificiellement des cristaux de carbonate de chaux, dans la salive déposée dans un flacon, autour des amas de micro-organismes qui s'y développent. »

« La lithiase biliaire résulterait donc, en dernière analyse, du mode de pénétration des micro-organismes dans les voies biliaires, de leur plus ou moins grand nombre, et surtout peut-être de la constitution du *mucus déposant plus ou moins facilement*. Si cette dernière hypothèse exprimait la réalité, le *terrain l'emporterait encore sur la graine*; la lithiase biliaire ne serait plus un phénomène accidentel, contingent, mais resterait l'expression d'un état préalable de l'organisme, d'une modification héréditaire ou congénitale *totius substantiæ*, d'une *diathèse*. » Mon opinion est absolument conforme aux idées exprimées par Hanot; l'état diathésique domine la pathogénie de la lithiase[1].

Étiologie. — La lithiase biliaire est plus fréquente chez la femme; elle se développe de préférence chez les gros mangeurs, chez les gens obèses qui font peu d'exercice, chez les individus qui ont passé l'âge adulte. Souvent, dit Trousseau, les causes réelles de la maladie nous échappent, et ce qui est incontestable, c'est que ces causes, quelles qu'elles soient, sont dominées par une prédisposition particulière de l'individu. En effet, la lithiase biliaire est souvent liée aux états *diathésiques* qui font partie du groupe des maladies arthritiques : migraine, goutte ou rhumatisme, lithiase urinaire, obésité, asthme, diabète, eczéma[2], si bien

1. Voyez : Chauffard. *Revue de médecine*, février, 1897.
2. Voyez la revue de Lasègue au sujet des publications de Sénac et Villemin. *Arch. de méd.*, 1870, novembre, p. 511.

étudiées par Bouchard dans son ouvrage sur « les maladies par ralentissement de la nutrition ». La lithiase urinaire entretient avec la lithiase hépatique des rapports étroits, et ces deux manifestations éclatent successivement chez un individu, ou bien existent simultanément dans une même famille où elles sont héréditaires. J'en dirai autant de la *lithiase appendiculaire*; il m'a été possible, par de nombreux exemples cités à l'article *appendicite*, de démontrer que les lithiases hépatique, intestinale, rénale et appendiculaire font partie de la même famille pathologique. Après les causes diathésiques, ou à côté d'elles, viennent les infections d'origine microbienne, ainsi que je l'ai dit plus haut. Étudions maintenant les rapports de la lithiase biliaire avec la grossesse et la puerpéralité.

Grossesse. — Puerpéralité. — La grossesse a une large part dans la genèse de la lithiase biliaire, j'ai consacré à cette question une de mes leçons cliniques[1]. Les coliques hépatiques sont fréquentes chez la femme enceinte. Dans un travail d'ensemble, le premier qui ait paru sur ce sujet, Huchard[2] en a publié plusieurs cas. Les observations de Depaul[3], Tarnier, Pinard[4] sont démonstratives. J'en ai rapporté de mon côté plusieurs faits. D'après la statistique de Leyden, sur 100 femmes atteintes de coliques hépatiques, la grossesse concomitante ou antérieure est notée 90 fois. Les auteurs ne sont pas absolument d'accord sur l'époque de l'état puerpéral qui est le plus favorable à l'éclosion des coliques hépatiques; les uns disent que c'est pendant la grossesse, les autres affirment que c'est pendant l'accouchement. Cyr a publié la statistique suivante[5]: Sur cinquante et une femmes atteintes de lithiase biliaire, la colique hépa-

1. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1898. La grossesse et les lithiases. Quinzième leçon.
2. Huchard. Coliques hépatiques et coliques néphrétiques de la grossesse et des accouchements. *Union médicale*, 1882, p. 616.
3. Depaul. *Leçons de clinique obstétricale*, p. 707. Paris, 1872.
4. Pinard. *Clinique Baudelocque*, 1898, nº 28 des Archives.
5. Cyr. Rapport des coliques hépatiques avec la grossesse et l'accouchement. *Annales de gynécologie*, 1885.

tique a été observée 11 fois pendant la grossesse, 4 fois à la suite de fausse couche et 36 fois à la suite de l'accouchement. Le délai qui s'est écoulé entre l'accouchement et la crise hépatique a varié de un jour à un mois dans 22 cas, et de un mois à 12 mois dans 14 cas. Dans la statistique dont m'a fait part Bouloumié concernant les malades qu'il a soignées à Vittel, la colique hépatique est répartie de la façon suivante : 22 fois pendant la grossesse, 55 fois de un jour à un an après l'accouchement. Dans la statistique que m'a envoyée Déléage concernant les malades qu'il a soignées à Vichy, la colique hépatique est répartie de la façon suivante : 59 fois pendant la grossesse et 45 fois après l'accouchement.

Quoi qu'il en soit, que la colique hépatique apparaisse pendant la grossesse ou après l'accouchement, il n'en est pas moins vrai que la puerpéralité fournit un appoint considérable à la pathogénie de la lithiase biliaire. La colique hépatique fait son apparition suivant différentes modalités. Première variété : une jeune fille n'ayant jamais eu de colique hépatique, se marie; dès la première grossesse apparaissent des coliques hépatiques qui vont se répéter à d'autres grossesses, et jamais en dehors de l'état puerpéral. Deuxième variété : une femme n'ayant eu de coliques hépatiques, ni quand elle était jeune fille, ni plus tard pendant sa grossesse, est prise de coliques hépatiques quelques jours ou quelques semaines après son accouchement; les coliques hépatiques vont se répéter après d'autres accouchements et jamais en dehors de l'état puerpéral. Troisième variété : les coliques hépatiques apparaissent pour la première fois soit pendant la grossesse, soit après l'accouchement, puis elles reparaissent à époques indéterminées en dehors de l'état puerpéral.

Qu'elle survienne pendant la grossesse ou après l'accouchement, la colique hépatique ne diffère en rien de ce qu'elle est en dehors de la puerpéralité. Le diagnostic de la colique hépatique est généralement facile; néanmoins quand elle éclate au cours d'une grossesse, elle peut, faute

d'une bonne séméiologie, induire en erreur et faire croire à une fausse couche. Quand elle éclate après l'accouchement, elle peut, faute d'attention, faire croire à un début de péritonite.

Il ne manque pas de théories pour expliquer la lithiase biliaire au cours de la grossesse. On a accusé la grossesse de favoriser la stagnation de la bile dans les voies biliaires et, comme conséquence, la formation de calculs. La grossesse, a-t-on dit, facilite la mobilisation du rein et du foie par flaccidité des parois abdominales; la vésicule biliaire, dont les moyens de fixité ont été ainsi relâchés, tend à basculer en arrière, pendant que le canal cholédoque, tiraillé par ce mouvement de bascule, laisse à la bile un passage de plus en plus étroit et favorise la stagnation biliaire dans la vésicule. La grossesse, d'après Heidenhain, provoquerait encore la stagnation biliaire en gênant le jeu du diaphragme, surtout lorsque le corset immobilise, pour sa part, les insertions costales du muscle phrénique[1]. Cette pathogénie pourrait être rangée sous la rubrique des causes mécaniques, mais il faut encore compter avec les causes chimiques (ralentissement de la nutrition)[2], avec les causes bactériologiques (rôle des microbes dans la formation des calculs), et avec la constitution du sujet (arthritisme, hérédité). Toutes ces théories sont acceptables, mais aucune ne me paraît suffisante; le fait clinique, le fait indéniable, c'est que l'état puerpéral exerce une influence considérable sur la pathogénie de la lithiase biliaire (Willemin[3], Durand-Fardel[4], Bax[5]).

Après avoir démontré l'influence de la grossesse sur la

1. Congrès de Wiesbaden. *La Semaine médicale*, 1891, p. 157.
2. Bouchard. *Maladies par ralentissement de la nutrition.*
3. Willemin. *Les coliques hépatiques et leur traitement* par les eaux de *Vichy*. Paris, 1886.
4. Max Durand-Fardel. *Traité pratique des maladies chroniques*. Paris, 1868.
5. Bax. Considérations sur les cas de coliques hépatiques. *Union médicale et scientifique du Nord-Est*, 1879.

pathogénie de la colique hépatique, retournons la question et recherchons quelle influence peuvent avoir les coliques hépatiques sur l'évolution de la grossesse et sur les suites de l'accouchement. Ici, tout le monde est d'accord; le pronostic de la grossesse n'est guère influencé par les coliques hépatiques; des coliques hépatiques même intenses et répétées n'interrompent pas la grossesse. L'ictère qui, dans bien des cas, fait suite à la colique hépatique, n'a rien de redoutable pour la femme enceinte; c'est purement un ictère par rétention, qui cesse habituellement quelques jours après la colique hépatique, et qui ne compromet en rien le bon fonctionnement des cellules du foie. Il ne faudrait pas cependant que cet ictère durât trop longtemps, ainsi qu'on le voit à la suite de l'oblitération permanente du canal cholédoque, car alors le bon fonctionnement de la cellule hépatique pourrait s'en repentir, et il en résulterait des accidents redoutables. Règle générale, les coliques hépatiques et l'ictère qui en est la conséquence n'assombrissent le pronostic ni chez la femme grosse ni chez la femme récemment accouchée.

Mais si l'ictère calculeux, ictère par rétention, n'est généralement pas à redouter chez la femme grosse, il n'en est plus de même des autres variétés d'ictère englobées sous la dénomination d'ictères infectieux. Quelle que soit la théorie invoquée pour expliquer l'adultération de la cellule hépatique, peu importe, du moment que la cellule hépatique est en cause, du moment qu'elle participe au processus toxi-infectieux, elle subit une adultération qui, dans d'autres circonstances, pourrait n'avoir pas des conséquences graves, mais qui, à l'état gravidique, est toujours à redouter. Voilà pourquoi l'ictère survenant chez la femme grosse (j'entends l'ictère survenant en dehors des coliques hépatiques), est toujours un symptôme dont il faut se méfier, parce qu'il est le témoin de la lésion hépatique qui peut conduire à l'insuffisance hépatique et à toutes ses conséquences. Cette question sera reprise au chapitre consacré à l'ictère grave; nous y étudierons les rapports de la grossesse et des ictères infectieux.

Symptômes et accidents de la lithiase biliaire. — Dans quelques cas (chez les vieillards surtout), les calculs biliaires ne révèlent leur présence par aucun symptôme. En faisant une autopsie, il n'est pas rare de trouver une vésicule biliaire hypertrophiée, calcifiée, et contenant de nombreux calculs, chez des gens qui n'avaient éprouvé aucun des accidents de la lithiase biliaire. Plus souvent, cependant, les calculs biliaires provoquent des troubles variés et des accidents plus ou moins graves. Ces troubles et ces accidents peuvent être divisés en plusieurs groupes, classification tout artificielle qui ne serait pas tout à fait acceptable en clinique, où les cas sont souvent complexes, mais qui se prête à une description de pathologie.

A. Premier groupe. — Accidents provoqués par le passage des calculs dans les canaux biliaires. C'est la *colique hépatique*.

B. Second groupe. — Accidents qui résultent de l'*oblitération permanente* d'un canal biliaire par oblitération calculeuse : ictère chronique, angiocholite simple ou suppurée, cirrhose biliaire.

C. Troisième groupe. — Accidents dus à l'arrêt des calculs biliaires dans l'*intestin* : occlusion intestinale.

D. Quatrième groupe. — Accidents qui résultent de l'issue des calculs *hors des voies naturelles* : *perforation* de la vésicule et des canaux biliaires, *péritonite calculeuse*.

Nous allons étudier ces différents accidents.

A. ACCIDENTS DU PREMIER GROUPE — COLIQUE HÉPATIQUE

Anatomie. — La *colique hépatique* est l'accident le plus fréquent de la lithiase biliaire; pour bien en comprendre le mécanisme, il est utile de rappeler quelques particularités anatomiques concernant les canaux biliaires que doit traverser le calcul.

A l'état normal, la *vésicule biliaire* contient 50 grammes de bile, mais ses parois sont tellement extensibles qu'elle peut contenir plus d'un litre de liquide sans se rompre. La

vésicule biliaire se termine par une portion étroite, ou col, qui est très flexueuse et qui se continue avec le canal cystique. Le col de la vésicule présente un renflement, ou bassinet, une sorte d'ampoule; sur une vésicule ouverte, on voit que cette ampoule est limitée en haut par une valvule qui rétrécit beaucoup l'orifice, et en bas par une deuxième valvule moins importante. La vésicule du fiel est contractile, elle possède des fibres musculaires, *muscularis mucosæ*, qui s'hypertrophient au cas de lithiase biliaire. La muqueuse présente des plis temporaires et des plis permanents; les plis temporaires s'effacent dès que la vésicule est suffisamment distendue, les plis permanents s'anastomosent et circonscrivent des aires, des aréoles, de formes différentes.

Le *canal cystique* fait suite au col de la vésicule biliaire; il a 3 ou 4 centimètres de longueur et 3 ou 4 millimètres de diamètre; il s'ouvre dans le canal cholédoque. En ouvrant le canal cystique, on voit que sa paroi interne présente des saillies, des valvules semi-lunaires, valvules de Heister qui sont autant d'obstacles à la migration des calculs.

Le *canal cholédoque* est formé de la fusion des canaux cystique et hépatique. Il a 7 centimètres de longueur environ et 6 millimètres de diamètre; il s'ouvre dans le duodénum au niveau de l'ampoule de Vater, carrefour qui lui est commun avec le canal pancréatique. Le canal cholédoque est dépourvu de valvules, mais à son embouchure dans l'ampoule de Vater il possède quelques fibres musculaires en forme de sphincter. En fait la véritable ouverture est située à l'orifice duodénal de l'ampoule de Vater, et à ce niveau il y a un rétrécissement très accentué, qui est un dernier obstacle aux calculs venant de la vésicule. Les canaux cystique et cholédoque possèdent des fibres musculaires longitudinales qui disparaissent à un âge avancé. Ils sont tellement extensibles qu'ils peuvent permettre le passage de calculs du volume d'une petite noix. Le canal cholédoque distendu peut atteindre la dimension d'une anse intestinale.

Colique hépatique. — Ces quelques notions anatomiques étant posées, voyons actuellement comment se produit la *colique hépatique*. Sous l'influence des contractions de la vésicule biliaire, des canaux biliaires et des muscles abdominaux, un calcul s'engage dans le canal cystique. Si ce calcul est peu volumineux, s'il n'est pas anguleux, il traverse le canal cystique, le canal cholédoque, l'orifice duodénal, et il tombe dans l'intestin; tout cela sans douleur, sans coliques; mais si le calcul est plus volumineux que le calibre des canaux biliaires, il produit par sa présence et par sa migration une série de symptômes dont l'ensemble constitue la *colique hépaique*.

Une lutte s'établit, entre le calcul et les canaux biliaires; le calcul est propulsé, mais dans sa migration il provoque la révolte douloureuse des canaux; il suscite des spasmes, des contractures de ces canaux; il trouve sur son passage une foule d'obstacles; dans le canal cystique, dont le diamètre est étroit, il doit franchir une série de valvules qui lui barrent le chemin, et dans le canal cholédoque, qui est plus large, il rencontre au dernier moment l'étroit orifice de l'ampoule de Vater.

La colique hépatique éclate le plus souvent quelques heures après le repas, surtout après dîner, *post prandium*, probablement parce qu'à ce moment la vésicule se contracte pour déverser dans l'intestin la bile qu'elle tient en réserve. Le début en est *brusque* : tout à coup, le sujet se plaint de vives douleurs qui irradient en plusieurs points : au creux épigastrique (*point épigastrique*), autour de l'ombilic, à l'hypochondre droit, à l'épaule droite, et à l'extrémité inférieure de l'omoplate du même côté (*point scapulaire*).

Ces douleurs acquièrent rapidement une vive intensité, certains malades souffrent tellement, qu'ils poussent des cris aigus, se roulent dans leur lit et cherchent, par les positions les plus variées, à calmer leurs souffrances. Les douleurs sont continues ou intermittentes, elles se suivent

à intervalles plus ou moins rapprochés et constituent l'*accès de colique hépatique*. L'accès dure en moyenne de six à douze heures, bien qu'il puisse persister plusieurs jours; il est le plus souvent apyrétique, parfois cependant, nous allons le voir plus loin, des accès de fièvre accompagnent la colique hépatique.

Habituellement, la colique hépatique est accompagnée de *vomissements* qui sont d'abord alimentaires, si la colique éclate peu de temps après le repas, et qui deviennent ensuite glaireux et bilieux. Tant que le calcul reste enclavé dans le canal cystique, les vomissements peuvent être bilieux parce que la bile continue à passer librement dans l'intestin d'où elle est refoulée dans l'estomac; mais si le calcul s'enclave dans le canal cholédoque, le passage de la bile dans l'intestin étant interrompu, les vomissements bilieux ne peuvent plus se produire. Même remarque au sujet de la décoloration des matières fécales; tant que le calcul reste enclavé dans le canal cystique, la bile s'écoulant librement dans l'intestin, les matières fécales continuent à être colorées, mais si l'enclavement du calcul se fait dans le canal cholédoque avec quelque persistance, les matières fécales sont décolorées, la teinte ictérique des téguments et la coloration ictérique des urines sont portées à leur maximum.

En général, l'accès de colique hépatique cesse brusquement et le malade éprouve à ce moment une délicieuse sensation de bien-être. C'est une preuve, ou bien que le calcul est rentré dans la vésicule après avoir inutilement essayé de franchir le canal cystique, ou bien qu'il est arrivé dans le duodénum après une pénible migration à travers les canaux. La fin de l'accès est souvent accompagnée de l'émission d'urines abondantes et claires comme de l'eau (urines nerveuses). Pendant l'accès, le foie est souvent augmenté de volume, et la région de la vésicule biliaire est extrêmement sensible à la pression.

Quand la colique hépatique a été longue et intense, le foie reste gros et douloureux pendant plusieurs jours, il

déborde les fausses côtes, la pression en est sensible, les femmes ne peuvent pas garder le corset.

La planche ci-dessous rend compte de la migration calculeuse pendant la colique hépatique.



V. Vésicule biliaire. — D. Duodénum. — H. Canal hépatique. — C. Canal cystique. — Ch. Canal cholédoque. — P. Canal pancréatique. — A. Ampoule de Vater. — *a*. Calculs de la vésicule. — *b*. Calcul engagé dans le canal cystique. — *c*. Calcul engagé dans l'ampoule de Vater.

Le tableau que je viens d'esquisser est celui des accès violents, mais il s'en faut que la colique hépatique ait toujours la même intensité; il est même fréquent que les gens atteints de lithiase biliaire se plaignent simplement de *crampes d'estomac*, qu'on serait tenté de mettre sur le compte d'une gastralgie et qui sont en réalité des coliques hépatiques rudimentaires. La teinte subictérique qui suit souvent ces prétendues crampes d'estomac explique la nature et l'origine du mal.

L'*ictère* est un symptôme fréquent de la colique hépatique, mais pour que l'ictère se produise, il faut que le calcul oblitère complètement et pour un temps suffisant le canal cholédoque. Il en résulte un ictère par rétention qui apparaît quelques heures ou le lendemain après la colique hépatique. Si l'oblitération du canal cholédoque dure assez longtemps, les matières fécales se décolorent et prennent un aspect blanchâtre, argileux, qui est dû en partie à l'absence de la bile, en partie à la présence des graisses non émulsionnées par la bile. Les urines sont fortement chargées de pigment biliaire et ont une teinte acajou caractéristique. Toutefois l'ictère n'est pas constant, il s'en faut, car sur quarante-cinq cas de coliques hépatiques analysées par Wolff, et où les calculs biliaires avaient été constatés dans les garde-robes, l'ictère a fait défaut vingt-cinq fois, ce qui prouve que le calcul peut cheminer péniblement à travers le cholédoque sans toutefois l'oblitérer complètement. N'oublions pas de plus, ainsi que je le disais il y a un instant, que toute la scène douloureuse peut n'avoir eu pour siège que le canal cystique, auquel cas, il n'y a pas d'ictère. Il faut ajouter que la teinte ictérique est parfois très peu prononcée et pourrait facilement passer inaperçue.

Telle est la description de la *colique hépatique* d'origine calculeuse; si l'on a soin d'examiner les garde-robes en les passant au tamis, on y retrouve le calcul ou les calculs qui ont provoqué les accidents, à moins toutefois que le calcul engagé dans le canal cystique ne soit repassé dans la vésicule du fiel ou n'ait été refoulé du duodénum dans l'estomac et rejeté par *vomissements*, ce qui est extrêmement rare[1]. Les calculs n'apparaissent quelquefois dans les matières fécales que trois à cinq jours après l'attaque. Pour les retrouver il faut tamiser avec soin les déjections, sans quoi les calculs peuvent passer inaperçus. Le syndrome de la colique hépatique peut également être pro-

1. Cornillon. *Progrès méd.*, 1879.

duit par des lombrics, par des hydatides engagés dans les canaux excréteurs, mais ce sont là de très rares exceptions.

Symptômes satellites. — Je donne le nom de symptômes *satellites* à quelques phénomènes qui accompagnent parfois la colique hépatique, ou qui peuvent même exister sans que la migration calculeuse dans les canaux soit accompagnée d'accès douloureux ; il s'agit dans ce dernier cas de coliques hépatiques *frustes*.

Le *vertige* est un de ces symptômes satellites, je dirai même qu'il est fréquent quand on se donne la peine de le chercher ; je ne sais pas bien quelle est sa pathogénie, mais il est certain que bon nombre de lithiasiques biliaires sont atteints de vertige, tandis que je n'ai pas constaté ce symptôme avec la lithiase rénale. J'ai vu, il y a quelques années, une dame chez laquelle les accès de colique hépatique étaient annoncés, accompagnés, et même remplacés par de véritables accès de vertige qui duraient plusieurs jours. Le vertige est léger ou intense, fugace ou durable ; il a dû être souvent confondu avec le vertige stomacal, les soi-disant crampes d'estomac n'étant elles-mêmes, bien souvent, qu'une ébauche de colique hépatique. Parfois, le vertige lithiasique, comme du reste tous les vertiges, impressionne fort péniblement les personnes qui en sont atteintes et qui se croient sous le coup « d'une attaque ». C'était le cas d'une dame que je voyais il y a quelques années avec Jacquet : la malade, arthritique et lithiasique biliaire, n'osait aller de son lit à son canapé, tant elle avait la sensation de vertige et de défaillance ; elle se croyait menacée « d'une attaque d'apoplexie ». A l'hôpital, en interrogeant nos malades atteints de coliques hépatiques, nous retrouvons à chaque instant le vertige dans leur bilan pathologique.

La *sensation de défaillance*, la lipothymie, la tendance à la syncope, se retrouvent également chez bon nombre de gens atteints de lithiase biliaire. Et je ne fais pas allusion, ici, à l'état lipothymique ou syncopal qui peut être mis sur

le compte d'un excès de douleur, je parle de cet état d'anéantissement, d'obnubilation, d'angoisse, symptômes satellites de la migration calculeuse et des coliques hépatiques, qui font dire aux personnes qui les éprouvent « qu'elles vont se trouver mal ».

Occupons-nous maintenant d'un autre symptôme satellite de la migration calculeuse, symptôme qui a une réelle importance, je veux parler des frissons et des *grands accès de fièvre*. Il n'est pas question pour le moment de la fièvre due à l'angiocholite, à la cholécystite et aux abcès du foie; en pareille circonstance la fièvre est le résultat et l'indice d'infections biliaires que nous étudierons plus loin, elle a une signification pronostique généralement grave, elle fournit des indications précieuses à l'intervention chirurgicale. Cette fièvre-là ne doit pas nous occuper actuellement; les accidents fébriles que je vais décrire ont une autre signification. Les exemples suivants en donnent une idée : Il y a quelques années, j'étais appelé en consultation auprès de la femme d'un de mes amis, officier supérieur. La malade, sujette à des coliques hépatiques, était depuis quelques jours en pleine crise, douleurs, ictère, décoloration des matières fécales, vomissements. Jusque-là tout paraissait normal, mais voilà que de grands frissons éclatent et avec eux des accès de fièvre terrible, température à 40° et sueurs profuses; ces accès reviennent tous les jours à heure indéterminée. On avait donné la quinine, qui, bien entendu, était restée sans effet, et on ne pouvait se défendre de la crainte d'accidents infectieux des voies biliaires ou d'abcès du foie. Je crus devoir porter un pronostic favorable, et je m'arrêtai au diagnostic d'accès de fièvre satellites de migration calculeuse. En effet, quelques jours plus tard, la malade guérissait de ses coliques hépatiques et de ses grands accès de fièvre, après avoir évacué une douzaine de gros calculs biliaires; elle guérissait sans le moindre reliquat fébrile, sans la moindre lésion des voies biliaires.

Autre exemple : j'arrive un matin dans mon service de

l'hôpital Necker au moment où mes élèves entouraient le lit d'un malade dont le diagnostic ne s'imposait pas. Le foie était un peu gros, un peu douloureux, et les conjonctives présentaient une teinte subictérique. Sous nos yeux, le malade est pris d'un frisson des plus violents et très prolongé, comparable au frisson d'un accès palustre ou d'une pneumonie lobaire, il grelotte pendant un quart d'heure; sa teinte subictérique ayant appelé mon attention, je l'interroge au point de vue de la lithiase biliaire; j'apprends de lui qu'il a eu des coliques hépatiques, et, bien que les douleurs hépatiques fussent actuellement très modérées, je porte le diagnostic d'accès de fièvre satellite d'une migration calculeuse biliaire. Au bout d'un quart d'heure la température montait à 40°, et au stade de chaleur faisaient suite des sueurs profuses qui terminaient l'accès. Le surlendemain on retrouvait, dans les matières fécales, deux calculs biliaires, cause et témoin de ce qui s'était passé.

Il y a quelque temps, Pozzi m'appelait en consultation auprès d'une de ses malades récemment opérée. Tout avait réussi, la malade était dans le meilleur état, n'ayant pas eu la moindre fièvre, quand elle fut prise de frissons et d'accès de fièvre terribles, la température atteignant 39° et 40°. Les accès se reproduisaient plus ou moins forts, depuis trois jours, à des heures indéterminées et plusieurs fois en vingt-quatre heures. L'hypochondre droit était douloureux, les conjonctives étaient légèrement ictériques. J'examine la malade, je constate une douleur au niveau des voies biliaires, j'apprends que la malade a été sujette aux coliques hépatiques, on me dit même qu'on a recueilli un jour dans les déjections un gros caillou biliaire: je m'arrête alors à l'idée de symptômes fébriles satellites de lithiase biliaire, et en effet, quelques jours plus tard, les accès de fièvre disparaissaient sans laisser la moindre trace, et les douleurs des voies biliaires disparaissaient également.

J'ai eu à l'Hôtel-Dieu une femme qui m'avait été adressée

de Biarritz par Lostalot, et qui avait rendu, en six semaines, une trentaine de calculs biliaires. La migration des calculs à travers les canaux biliaires était chaque fois accompagnée de coliques hépatiques et d'accès de fièvre avec frisson et élévation de température à 39 et 40°.

Tels sont les accès de fièvre, satellites des migrations calculeuses biliaires ; je les ai constatés un grand nombre de fois, et souvent, à l'hôpital, en interrogeant nos malades atteints de coliques hépatiques, je retrouve les grands accès fébriles dans le présent ou dans le passé. Si j'ai insisté avec quelque complaisance sur cette variété de fièvre, c'est que malgré les travaux de Charcot et de Magnin on ne la connaît pas assez ; or il est bien important de savoir la dépister et de ne pas la confondre avec d'autres accidents fébriles tributaires d'infections biliaires redoutables.

La distinction entre la fièvre satellite et la fièvre d'infection a été signalée depuis longtemps ; Pentray, Magnin, Charcot, Besnier ont établi « que la fièvre intermittente qui survient à l'occasion de la lithiase biliaire se montre dans deux circonstances différentes et peut être l'indice de deux états morbides différents ». C'est pour distinguer nettement ces deux espèces de fièvre intermittente, que Charcot[1] avait nommé la première fièvre hépatalgique ou fièvre satellite de la colique hépatique, et la seconde, fièvre hépatique ou biliaire (d'origine toxi-infectieuse). Les accès fébriles satellites, même violents, peuvent exister avec les formes atténuées et incomplètes des coliques hépatiques ; parfois même ils dominent la situation au point que la colique hépatique, presque *fruste*, est reléguée au second plan. Magnin[2] cite un cas dans lequel les accès satellites des migrations calculeuses avaient précédé de plusieurs mois les coliques hépatiques. Il est rare qu'il n'y ait qu'un seul accès de fièvre satellite ; habituellement on en compte une série ; ils reviennent plusieurs jours de suite sans périodicité bien marquée.

1. Charcot. *Maladies du foie et du rein*, p. 148 et 178.
2. Magnin. *De quelques accidents de la lithiase biliaire*, etc. Thèse de Paris, 1869.

Je ne m'explique pas bien la cause de ces accès satellites ; Charcot supposait qu'ils sont le résultat d'une infection à petite dose, auquel cas ils pourraient être considérés comme une des modalités de la fièvre bilio-septique ; c'est possible mais je n'en suis pas bien certain, car on voit bien des gens atteints de lithiase biliaire, dont les accès fébriles satellites n'aboutissent jamais aux accès fébriles bilio-septiques et ne sont jamais suivis des lésions infectieuses de la vésicule biliaire ou du foie.

Le *pronostic* des accès satellites est généralement bénin ; ils causent de vives alertes, mais ils guérissent habituellement sans laisser de traces. Il ne faudrait pas cependant être trop optimiste, car tels accès fébriles qui ont présenté à leur début les caractères de la fièvre hépatalgique, peuvent aboutir à une issue fatale ; témoin l'observation, exceptionnelle il est vrai, rapportée par Besnier[1], concernant un malade qui rendit en quelques jours 148 calculs biliaires. Par contre, on voit d'autres malades, comme celui de Bobowicz[2], qui eut 53 accès satellites, par séries de 6 à 8 accès, franchement intermittents, avec colique hépatique et ictère, ce qui n'empêcha pas que la guérison survînt sans autres accidents.

Le *diagnostic* entre la fièvre satellite et la fièvre bilio-septique est souvent difficile, néanmoins on peut dire que les accès satellites sont habituellement associés à la colique hépatique, douleurs, vomissements, tandis que les accès bilio-septiques en sont souvent indépendants ; les accès satellites sont presque toujours suivis de l'expulsion de calculs biliaires, il n'en est pas de même des accès bilio-septiques qui, eux, sont tributaires de lésions toxi-infectieuses (cholécystite, angiocholite). Enfin, les accès satellites coexistent souvent avec les autres symptômes satellites des migrations calculeuses, vertiges, angoisse, défaillance, état lipothymique, ce qui n'est pas le cas pour la fièvre bi-

1. Besnier. *Arch. génér. de méd.*, avril et mai 1880.
2. Bobowicz. *Fièvre intermittente symptomatique de la lithiase biliaire*, Th. de Paris, 1878.

lio-septique. En résumé, on ne peut pas dire de la colique hépatique, qu'elle est toujours apyrétique, tandis que je n'ai jamais observé d'accès satellites dans le cours de la colique néphrétique.

Outre les accès de fièvre que je viens de décrire, on observe encore des accès de fièvre par stagnation biliaire, au cas d'oblitération persistante du canal cholédoque, quelle que soit la cause de l'oblitération. Cette question sera étudiée au chapitre concernant l'*oblitération permanente du cholédoque*.

Complications. — La colique hépatique est quelquefois accompagnée de *complications*. On a signalé, au moment même de l'accès, la *rupture* des canaux cystique et cholédoque suivie de *péritonite* consécutive, terrible accident qui sera étudié plus loin. La mort subite[1] survenant au moment de l'accès est un fait absolument rare; on en peut expliquer le mécanisme par action réflexe, et à l'autopsie on retrouve un calcul volumineux engagé dans le canal cystique ou dans le canal cholédoque. La colique hépatique peut être accompagnée de troubles *vasculaires* qui se traduisent par la *congestion pulmonaire* du côté droit[2], par l'*œdème des extrémités inférieures*, par la dilatation du cœur droit avec *insuffisance tricuspide*. Le retentissement des lésions biliaires sur le cœur droit est un fait qui a été mis en lumière par Potain. Gangolphe avait indiqué l'existence d'un bruit de souffle dans l'ictère[3], et il le plaçait à l'orifice mitral; ce bruit de souffle paraît devoir être placé à l'orifice tricuspide. Potain[4] a démontré que les affections aiguës des voies biliaires, et l'ictère calculeux en particulier, peuvent déterminer une dilatation transitoire des cavités cardiaques droites, avec insuffisance

1. Mossé. *Accidents de la lithiase*, p. 58. — Brouardel. *La mort subite*, p. 221.
2. N. Guéneau de Mussy. *Clin. méd.*, t. II, p. 75.
3. Gangolphe. *Souffle mitral dans l'ictère*. Th. de Paris, 1875.
4. Potain. *Note sur un point de la pathologie des dilat. card. d'origine gastro-hépatique*. Paris, 1878.

tricuspide et hypertrophie ventriculaire. Cette dilatation est probablement due à un excès de pression dans l'artère pulmonaire, excès de pression qui provient d'une diminution de calibre des artérioles du poumon, et qui est sans doute le résultat d'une action réflexe transmise au bulbe et réfléchie au poumon par des filets du grand sympathique[1].

La lithiase biliaire peut provoquer l'*endocardite toxi-infectieuse* au moyen de germes puisés dans les conduits biliaires[2]. L'infection paraît être due à des micro-organismes qui ont leurs représentants dans l'intestin[3].

Diagnostic. — Le *diagnostic* de la colique hépatique est généralement facile. On ne la confondra pas avec la *colique néphrétique*, car dans ce cas le foie n'est nullement douloureux, la douleur part du rein, suit le trajet de l'uretère, atteint le testicule, le col de la vessie, l'extrémité de la verge, et l'ictère fait défaut. L'*hépatalgie* idiopathique, c'est-à-dire la simple névralgie hépatique, que Beau croyait si fréquente, est extrêmement rare depuis qu'on a recherché avec soin les cholélithes qu'on retrouve presque toujours dans les garde-robes, le jour ou les jours qui suivent l'accès de colique hépatique. Le diagnostic avec la *gastralgie* est quelquefois difficile; certains malades n'accusent que des *crampes d'estomac*; mais, en y regardant de plus près, on voit que ces prétendues crampes sont des ébauches de colique hépatique; les urines contiennent du pigment biliaire, la conjonctive prend une teinte subictérique, le foie est tuméfié et douloureux, et la douleur gagne l'épaule droite. Dans les cas où le diagnostic de la lithiase biliaire présente des difficultés, l'urobilinurie et la peptonurie (Bouchard) sont des signes en sa faveur.

1. Morel. *Recherches expérim. sur la pathologie des lésions du cœur droit*, etc. Th. de Lyon. 1879.
2. Netter et Martha. Endocardite végétante ulcéreuse dans les affections des voies biliaires. *Arch. de physiol.*, juillet 1886.
3. Riss. *Endocardites aiguës consécutives aux infections biliaires.* Thèse de Paris, 1900.

l'application [illegible]
bains prolongés [illegible]
a préconisé [illegible]
calcul, on a [illegible]
d'huile, le [illegible]
cation alcaline a [illegible]
des calculs [illegible]
but qu'on [illegible]
trexéville, [illegible]
sous forme [illegible]
deux parties [illegible]
employé par Trousseau [illegible]
mentation [illegible]
et les boissons [illegible]

B. [illegible]

[illegible]

L'obstruction [illegible]
pas extrêmement [illegible]
140 cas[2]. Il faut [illegible]
calcul ait un [illegible]
d'un œuf; [illegible]
mineurs. Les gros [illegible]
canaux biliaires [illegible]
plupart des [illegible]
testin y sont [illegible]
(Murchison[3]) [illegible]
male.

Ce qui fait [illegible]
traversé la voie naturelle [illegible]
généralement les sujets [illegible]
de lithiase [illegible]

1. [illegible]
2. [illegible] 1891.
3. Murchison. [illegible]

suivent donc une autre voie, la vésicule biliaire subit des adhérences avec une anse intestinale, une *large fistule* s'établit, et le calcul, grâce à cette fistule, passe de la vésicule dans l'intestin. Tantôt le calcul opère sa migration à travers l'intestin sans encombre, tantôt il provoque de graves accidents. En pareil cas, les symptômes de l'*occlusion intestinale* sont brusques; mais, dans un tiers des cas, la guérison survient spontanément, et le calcul ou les calculs sont rendus dans les selles. Quand l'occlusion intestinale persiste, il s'y joint souvent des symptômes et des lésions de péritonite localisée. C'est habituellement dans le jéjunum, dans l'iléon ou à la partie inférieure du rectum que les calculs sont arrêtés. Dans quelques cas on a constaté que le volume considérable des calculs biliaires est dû à l'adjonction de dépôts calcaires, pigmentaires et stercoraux. Le *spasme intestinal* entre également comme un facteur important dans la pathogénie de l'obstruction intestinale calculeuse. Voici le résumé de quelques observations qui donneront une idée de ces accidents :

(Merklen)[1] : Une femme, n'ayant aucun antécédent appréciable de lithiase biliaire, est prise subitement de symptômes d'étranglement interne : coliques, vomissements, suppression des garde-robes et des gaz, puis vomissements verdâtres, fécaloïdes, état cholériforme et abaissement de la température. Après une détente passagère, les symptômes reprennent avec intensité, hoquet, tympanisme abdominal, refroidissement, et la malade succombe. L'occlusion siégeait dans l'intestin grêle et était due à un énorme calcul biliaire mesurant plus de 9 centimètres de circonférence. Ce calcul s'était introduit dans l'intestin à travers une fistule cystico-duodénale. La vésicule biliaire contenait encore un gos calcul.

(Audry)[2]. Il s'agit d'un malade pris brusquement des symptômes d'une occlusion intestinale, vives douleurs abdo-

1. *Société clinique de Paris*, décembre 1884.
2. *Lyon médical*, 1887.

minales, vomissements, constipation absolue, météorisme; puis survient une détente bientôt suivie d'aggravation rapide, et le malade succombe en pleine algidité avec tous les symptômes du choléra herniaire. A l'autopsie on trouve une poussée de péritonite récente et une obstruction de l'intestin grêle due à un énorme calcul biliaire, du poids de 44 grammes et mesurant 11 centimètres 1/2 de circonférence. Ce calcul avait pénétré dans l'intestin par une fistule cystico-duodénale.

Observations anglaises[1]. — A la Société clinique de Londres, Maclagan a rapporté le cas d'un malade atteint à quatre reprises de vives douleurs abdominales avec constipation. Ces attaques douloureuses duraient de trois à six jours; après chaque attaque, le malade évacuait par les selles un calcul biliaire de la dimension d'une noix. Le malade finit par succomber et à l'autopsie on trouva une fistule cystico-duodénale; la vésicule contenait encore un gros calcul. Broadbent a observé un cas d'occlusion intestinale chez un vieillard qui succomba en quatre jours. A l'autopsie on trouva un énorme calcul biliaire dans l'intestin grêle. Ord a vu trois cas analogues : des calculs biliaires énormes s'étaient arrêtés, chez un premier malade à la fin de l'iléon, chez un second malade dans l'intestin grêle et chez un troisième malade au niveau du sphincter anal.

Observations allemandes. — Lobstein[2] rapporte les deux cas suivants : Un vieillard est pris brusquement de symptômes d'occlusion intestinale, on l'opère et on trouve dans l'iléon un gros calcul biliaire de 6 centimètres de longueur. Le second cas concerne une femme âgée, prise, elle aussi, des symptômes brusques d'une occlusion intestinale; on l'opère et on trouve dans l'intestin grêle un calcul biliaire du volume d'un œuf de poule.

En résumé, nous voyons que l'occlusion intestinale par calcul biliaire survient surtout chez des gens âgés, n'ayant eu le plus souvent ni colique hépatique, ni aucun des sym-

1. *La Semaine médicale*, 25 janvier 1888.
2. *La Semaine médicale*, 1895, p. 396.

suivent donc une autre voie, la vésicule biliaire subit des adhérences avec une anse intestinale, une *large fistule* s'établit, et le calcul, grâce à cette fistule, passe de la vésicule dans l'intestin. Tantôt le calcul opère sa migration à travers l'intestin sans encombre, tantôt il provoque de graves accidents. En pareil cas, les symptômes de l'*occlusion intestinale* sont brusques; mais, dans un tiers des cas, la guérison survient spontanément, et le calcul ou les calculs sont rendus dans les selles. Quand l'occlusion intestinale persiste, il s'y joint souvent des symptômes et des lésions de péritonite localisée. C'est habituellement dans le jéjunum, dans l'iléon ou à la partie inférieure du rectum que les calculs sont arrêtés. Dans quelques cas on a constaté que le volume considérable des calculs biliaires est dû à l'adjonction de dépôts calcaires, pigmentaires et stercoraux. Le *spasme intestinal* entre également comme un facteur important dans la pathogénie de l'obstruction intestinale calculeuse. Voici le résumé de quelques observations qui donneront une idée de ces accidents :

(Merklen)[1] : Une femme, n'ayant aucun antécédent appréciable de lithiase biliaire, est prise subitement de symptômes d'étranglement interne : coliques, vomissements, suppression des garde-robes et des gaz, puis vomissements verdâtres, fécaloïdes, état cholériforme et abaissement de la température. Après une détente passagère, les symptômes reprennent avec intensité, hoquet, tympanisme abdominal, refroidissement, et la malade succombe. L'occlusion siégeait dans l'intestin grêle et était due à un énorme calcul biliaire mesurant plus de 9 centimètres de circonférence. Ce calcul s'était introduit dans l'intestin à travers une fistule cystico-duodénale. La vésicule biliaire contenait encore un gos calcul.

(Audry)[2]. Il s'agit d'un malade pris brusquement des symptômes d'une occlusion intestinale, vives douleurs abdo-

1. *Société clinique de Paris*, décembre 1884.
2. *Lyon médical*, 1887.

minales, vomissements, constipation absolue, météorisme; puis survient une détente bientôt suivie d'aggravation rapide, et le malade succombe en pleine algidité avec tous les symptômes du choléra herniaire. A l'autopsie on trouve une poussée de péritonite récente et une obstruction de l'intestin grêle due à un énorme calcul biliaire, du poids de 44 grammes et mesurant 11 centimètres 1/2 de circonférence. Ce calcul avait pénétré dans l'intestin par une fistule cystico-duodénale.

Observations anglaises[1]. — A la Société clinique de Londres, Maclagan a rapporté le cas d'un malade atteint à quatre reprises de vives douleurs abdominales avec constipation. Ces attaques douloureuses duraient de trois à six jours; après chaque attaque, le malade évacuait par les selles un calcul biliaire de la dimension d'une noix. Le malade finit par succomber et à l'autopsie on trouva une fistule cystico-duodénale; la vésicule contenait encore un gros calcul. Broadbent a observé un cas d'occlusion intestinale chez un vieillard qui succomba en quatre jours. A l'autopsie on trouva un énorme calcul biliaire dans l'intestin grêle. Ord a vu trois cas analogues : des calculs biliaires énormes s'étaient arrêtés, chez un premier malade à la fin de l'iléon, chez un second malade dans l'intestin grêle et chez un troisième malade au niveau du sphincter anal.

Observations allemandes. — Lobstein[2] rapporte les deux cas suivants : Un vieillard est pris brusquement de symptômes d'occlusion intestinale, on l'opère et on trouve dans l'iléon un gros calcul biliaire de 6 centimètres de longueur. Le second cas concerne une femme âgée, prise, elle aussi, des symptômes brusques d'une occlusion intestinale; on l'opère et on trouve dans l'intestin grêle un calcul biliaire du volume d'un œuf de poule.

En résumé, nous voyons que l'occlusion intestinale par calcul biliaire survient surtout chez des gens âgés, n'ayant eu le plus souvent ni colique hépatique, ni aucun des sym-

1. *La Semaine médicale*, 25 janvier 1888.
2. *La Semaine médicale*, 1895, p. 596.

ptômes accusant la migration ou l'arrêt des calculs dans les voies biliaires; ces gros calculs, après s'être formés lentement dans la vésicule biliaire, pénètrent dans l'intestin par une fistule habituellement cystico-duodénale. Sur les 92 observations rassemblées par Lobstein, 17 fois seulement les symptômes d'occlusion intestinale avaient été précédés de symptômes de cholélithiase.

Le traitement de ces accidents est avant tout chirurgical. D'après la statistique de Lobstein, sur 61 cas non opérés, 29 se sont terminés par la mort, et sur 31 cas opérés 19 ont succombé. Ajoutons que la plupart des opérations suivies de mort ont été faites tardivement, chez des malades épuisés et en pleine péritonite. Pour avoir les meilleures chances de succès, l'opération doit donc être faite en temps voulu.

C. ACCIDENTS DU TROISIÈME GROUPE
OBLITÉRATION PERSISTANTE DES CANAUX BILIAIRES
ANGIOCHOLITE — CHOLÉCYSTITE — HÉPATITE

La *colique hépatique*, étudiée à l'un des chapitres précédents, n'est accompagnée que d'une oblitération *temporaire* et parfois *incomplète* des canaux cystique et cholédoque. Nous allons actuellement nous occuper de l'oblitération *persistante* de ces canaux et des accidents multiples qui peuvent en résulter.

Quand le *canal cystique* est obstrué d'une façon persistante par un calcul, la bile n'arrive plus dans la vésicule du fiel; la bile qui s'y trouvait déjà se résorbe; les parois de la vésicule, sous l'influence d'une inflammation chronique, s'épaississent, se transforment en tissu fibreux, et la vésicule s'atrophie. Il y a même des cas où les parois de la vésicule s'infiltrent de sels calcaires. Dans d'autres circonstances, la bile résorbée fait place à une sécrétion séro-muqueuse et la vésicule (*hydropisie de la vésicule*) peut prendre des dimensions considérables. Le liquide de l'hydro-

cholécystite est muqueux, filant, blanchâtre, et quelquefois riche en muco-pus. Toutefois, comme l'obstruction du canal cystique laisse libre l'écoulement de la bile dans l'intestin, cet accident n'a pas, il s'en faut, la même gravité que l'obstruction du canal cholédoque.

Quand le *canal cholédoque* est oblitéré d'une façon persistante par un ou plusieurs calculs, que ce soit en un point quelconque de son trajet, ou au niveau de l'ampoule de Vater, peu importe, la bile ne passe plus dans l'intestin, et un *ictère chronique* en est la conséquence. Il y a néanmoins quelques exemples où, malgré la présence de plusieurs calculs (Cruveilhier)[1] le canal cholédoque était resté assez perméable pour laisser passer la bile jusqu'au duodénum.

L'oblitération du cholédoque, comme celle du canal cystique, n'est pas toujours précédée, il s'en faut, de colique hépatique; l'oblitération peut se faire silencieusement, sans douleurs[2]. L'oblitération persistante du cholédoque peut persister pendant des semaines et des mois sans autres symptômes qu'un ictère chronique avec décoloration des matières fécales, distension de la vésicule biliaire et augmentation du volume du foie. Mais parfois aussi, à la longue, l'oblitération persistante du canal cholédoque peut déterminer des lésions dans tout le domaine biliaire; foie, vésicule, canaux biliaires; il en résulte les accidents suivants : *dilatation* et suppuration des canaux biliaires et de la vésicule biliaire; *dilatation* et suppuration des canaux intra-hépatiques; sclérose du foie (*cirrhose biliaire*); suppuration du tissu hépatique (*angiocholite suppurée et abcès du foie*); altération des cellules hépatiques (*hépatite parenchymateuse*). Telles sont les lésions que peut entraîner l'oblitération persistante du canal cholédoque; étudions-les séparément.

Dilatation des canaux et de la vésicule. — A la suite

1. Cruveilhier. *Atlas d'anat.*, liv. XII, pl. 5.
2. Griffon. *Soc. anat.*, 4 juillet 1896.

d'une obstruction complète et permanente du canal cholédoque, les canaux cystique et hépatique peuvent subir des dilatations énormes, le cholédoque peut se distendre au point d'égaler et dépasser le volume d'une anse intestinale[1] : la bile s'accumule dans la vésicule du fiel, et la vésicule acquiert de telles proportions qu'on l'a vue descendre jusqu'à l'ombilic et jusque dans la fosse iliaque droite[2]. La vésicule ainsi distendue peut contenir plusieurs litres de liquide (*tumeur biliaire*); Cruveilhier a figuré dans son atlas une vésicule descendant jusque dans la fosse iliaque, et, dans un fait de Benson, on pratiqua la ponction de la vésicule croyant avoir affaire à une ascite et l'on retira deux litres de bile. Le liquide de la vésicule ectasiée, par suite de l'oblitération du canal cholédoque, ne ressemble donc pas au liquide muqueux, filant, de l'hydro-cholécyste, suite de l'oblitération du canal cystique.

L'obstruction du cholédoque détermine également l'ectasie des canaux biliaires *intra-hépatiques*, superficiels ou profonds, et ceux-ci affectent une forme cylindrique ou ampullaire, analogue, dit Monneret, aux dilatations bronchiques. La dilatation est parfois tellement généralisée que le parenchyme du foie ressemble à un tissu caverneux[3]. Sous l'influence de la rétention biliaire, le foie devient très volumineux (*congestion biliaire du foie*); sa surface est lisse, sa coloration est olivâtre. A la coupe on voit des conduits biliaires dilatés, d'où s'écoule une bile, souvent mélangée de muco-pus, de sable et de concrétions biliaires, dont la formation a été favorisée par la stagnation de la bile. Les canaux biliaires sont atteints de phlegmasie chronique (*angiocholite*) qui débute par la muqueuse et qui s'étend à toute la paroi du conduit.

L'ictère chronique, la décoloration des matières fécales, la tuméfaction du foie, qui peut descendre jusqu'à l'om-

1. Frerichs, p. 775. — Voyez au musée Dupuytren. *Appar. de la digest.*, p. 557-542. Catalogue Houel.
2. Cruveilhier. *Anat. path.*, livraison 39, pl. 4, fig. 1, 2, 3.
3. Raynaud et Sabourin. *Arch. de physiol.*, 1879.

bilic, la distension de la vésicule biliaire, sont les premiers résultats de l'obstruction permanente du canal cholédoque. Toutefois, les matières fécales peuvent par moments se recolorer, si le calcul ou les calculs engagés dans le cholédoque n'en obstruent pas complètement la lumière et permettent par intervalles l'écoulement de la bile dans l'intestin. Quand ces accidents surviennent chez un individu qui a eu des coliques hépatiques, il est facile de remonter à la cause de la lésion, mais quand les symptômes de lithiase ne sont pas nettement accusés, le diagnostic doit être fait avec toutes les lésions capables d'obstruer le canal cholédoque : ictère catarrhal prolongé, cancer primitif des voies biliaires, cancer de la tête du pancréas, cancer de l'ampoule de Vater. Ce côté clinique de la question sera étudié au chapitre suivant consacré à l'oblitération permanente du canal cholédoque et au diagnostic de la cause oblitérante.

Angiocholite. — Hépatite. — Cholécystite. — A l'état normal, les canaux biliaires, la vésicule biliaire et la bile sont aseptiques, ils ne contiennent aucun microbe. Gilbert, Girode, Thiroloix ont ensemencé la bile de la vésicule biliaire de gens n'ayant pas succombé à une maladie infectieuse ou biliaire, et ils ont toujours trouvé la bile stérile. Chez les animaux, la bile de la vésicule est aseptique. L'épanchement de bile pure dans le péritoine ne détermine pas de péritonite. Donc la bile normale est aseptique, elle est stérile[1]. La bile n'est pas antiseptique, elle n'est pas microbicide, elle ne détruit pas les germes comme on l'avait supposé; la bile est même pour les microbes un milieu de culture aussi favorable que le bouillon ordinaire, elle n'atténue en rien leur virulence; coli-bacille, streptocoque, staphylocoque, etc., se développent admirablement dans la bile (Gilbert et Dominici).

Alors comment se fait l'infection des voies biliaires ? J'ai dit que les canaux biliaires sont aseptiques, mais la dernière portion du canal cholédoque fait exception : on

1. Dominici. *Des angiocholites et cholécystites suppurées.* Th. Paris, 1894.

y a constaté de nombreux microbes, notamment le coli-bacille; ces microbes viennent du duodénum si riche lui-même en microbes (Gessner). Donc le cholédoque est en imminence d'infection; le duodénum constitue un danger incessant pour les canaux biliaires. À l'état normal le courant de la bile entretient *mécaniquement* l'asepsie des voies biliaires, mais tout obstacle au courant de la bile, tout arrêt dans l'écoulement de la bile favorise l'envahissement des voies biliaires par les microbes qui normalement habitent le duodénum et la dernière portion du canal cholédoque. L'infection se fait par voie *ascendante*, des canaux à la vésicule et au foie, c'est la règle. (Tout autre est le processus infectieux du foie par voie sanguine, processus qui sera étudié au chapitre concernant le *foie appendiculaire*).

En liant le canal cholédoque, on a pu reproduire expérimentalement l'infection biliaire (Gilbert, Netter, Girode). La ligature produit à la fois l'arrêt de la circulation biliaire et un traumatisme des parois, deux conditions qui favorisent la pénétration des microbes. Ces conditions expérimentales sont remplies pathologiquement par l'obstruction calculeuse du cholédoque; en effet, les calculs, en oblitérant le canal, s'opposent à l'écoulement de la bile et provoquent le traumatisme, l'érosion de la muqueuse; dès lors la porte est ouverte à l'infection et le terrain est préparé. C'est ainsi que prennent naissance les lésions suppuratives des canaux (angiocholite), de la vésicule (cholécystite), et du foie (hépatite et abcès).

L'angiocholite atteint les gros vaisseaux biliaires et les petits vaisseaux intra-hépatiques. Dans ce dernier cas, les lésions du foie sont dominantes. Chez les gens qui succombent à ces complications, on trouve à l'autopsie, le foie mou et volumineux; il est entouré d'adhérences dues à une péri-hépatite simple ou suppurée. A la coupe du foie, le tissu paraît transformé en un tissu spongieux, bilieux et purulent; à travers les conduits biliaires dilatés, la bile s'écoule de tous côtés en abondance; le parenchyme hépatique est parsemé d'abcès de formes et de dimensions

diverses. Les uns sont *miliaires*, d'autres ont le volume d'une noix, d'une orange et au delà. Certains ont bien été décrits par Chauffard sous le nom d'abcès *aréolaires*. Ces abcès biliaires ont plusieurs origines : les uns sont dus aux dilatations cylindriques moniliformes ou ampullaires des canalicules biliaires; ce ne sont pas de vrais abcès; les autres, les vrais abcès, beaucoup plus fréquents, prennent naissance dans le tissu conjonctif qui entoure les canaux (*péri-angiocholite suppurée*), soit que les parois du canal aient été détruites par l'inflammation suppurative, soit que l'abcès communique par ulcération avec le canal biliaire. La rupture d'un conduit biliaire dilaté dans le parenchyme du foie peut également devenir l'origine d'un abcès volumineux. Le liquide purulent des abcès biliaires est blanchâtre, jaune verdâtre, brunâtre; il contient du sable biliaire, des débris hépatiques; la collection purulente n'a pas de membrane limitante, où s'il se forme une membrane, elle n'est jamais tapissée d'épithélium cylindrique; la constatation, dans le liquide, de l'épithélium cylindrique, indique la communication du foyer purulent avec un canalicule biliaire. Les micro-organismes, surtout le *coli-bacille*, abondent dans le liquide des abcès biliaires.

La *vésicule biliaire* s'infecte par le mécanisme invoqué plus haut, que l'oblitération calculeuse siège dans le canal cholédoque ou dans le canal cystique; il y a même des cas où la vésicule calculeuse s'infecte alors qu'il n'y a pas d'oblitération canaliculaire. Suivant ces différentes modalités, les lésions de la cholécystite calculeuse ne sont pas toujours identiques. Il est très rare que la vésicule soit dilatée ou distendue par le liquide; ce liquide est peu abondant, à peine troublé par des nuages de muco-pus, ou purulent, louable, sanieux, fétide, coloré ou non par la bile. Le plus souvent la vésicule calculeuse n'est pas distendue, elle est *réduite de volume*, comme ratatinée sur les calculs. Elle est souvent recouverte de fausses membranes, causes d'adhérences (péricholécystite).

Les parois de la vésicule sont amincies au cas de dis-

tension, ou très épaissies au cas de rétraction; on constate souvent dans ces parois des abcès miliaires qui communiquent avec la cavité cholécystique. Vue intérieurement, la vésicule est sillonnée de replis, de brides qui la cloisonnent et lui donnent l'aspect d'une ruche; dans les alvéoles de cette ruche se cachent des calculs plus ou moins volumineux, enchatonnés, incrustés dans leur loge purulente et parfois très difficiles à énucléer. Une infiltration de cellules embryonnaires existe dans toutes les couches de la vésicule, on y constate également un grand nombre de micro-organismes.

L'infection calculeuse des voies biliaires (angiocholite, cholécystite, abcès du foie) ne survient généralement que chez les gens qui sont atteints depuis longtemps des autres accidents de la lithiase biliaire, coliques hépatiques, ictère chronique, tuméfaction du foie, douleurs à la vésicule et à l'hypochondre, etc. Parfois même ces accidents ont disparu depuis longtemps lorsque éclatent les symptômes d'infection. La fièvre en est le symptôme le plus saillant, c'est la fièvre bilio-septique (Chauffard). Il ne s'agit plus ici de la fièvre satellite des migrations calculeuses que j'étudiais un peu plus haut, il s'agit d'une véritable fièvre d'infection, intermittente, elle aussi, et caractérisée du reste, comme la fièvre satellite, par des frissons plus ou moins violents avec élévation de température atteignant 39° et 40° et avec sueurs profuses après l'accès. Ces accès reparaissent le soir, la nuit, tous les jours, tous les deux jours, à peu près avec la périodicité d'accès palustres. La période d'apyrexie qui sépare les accès est tantôt complète (forme intermittente), tantôt incomplète (forme rémittente), la fièvre peut même persister, ne subissant que de légères rémissions (forme continue); ce qui est d'un pronostic beaucoup plus grave. La fièvre intermittente bilio-septique peut accompagner toutes les localisations de l'infection biliaire, c'est surtout avec l'infection hépatique qu'elle atteint la plus vive intensité; parfois cependant, malgré l'infection calculeuse des voies biliaires, la fièvre peut manquer. Nous verrons au

chapitre de l'oblitération permanente du canal cholédoque que la persistance de l'oblitération, quelle qu'en soit la cause, peut déterminer des accès de fièvre sans lésions infectieuses.

L'*ictère* n'a rien à voir avec l'infection de la vésicule, mais c'est un symptôme presque constant des affections biliaires hépatiques; ictère avec matières fécales décolorées si l'obstruction des canaux est complète, et si elle siège au cholédoque, ictère ou subictère, avec matières fécales encore colorées si l'obstruction n'atteint que des canalicules intra-hépatiques. Les troubles dyspeptiques, l'anorexie, le tympanisme abdominal, la tuméfation du foie, l'endolorissement de la région épigastrique et hépatique sont des symptômes qui font rarement défaut.

On ne perçoit la vésicule biliaire qu'au cas de très forte dilatation; on constate alors un empâtement ou même une tumeur qui siège sur le bord antérieur du foie, au bord externe du muscle grand droit et qui suit le foie dans les mouvements respiratoires; mais c'est là une exception, car la vésicule, nous l'avons vu, est le plus souvent diminuée de volume et ratatinée, au cas de cholécystite calculeuse.

L'infection calculeuse des voies biliaires peut suivre une marche lente, avec temps d'arrêt et reprises, ou bien elle suit une marche rapide. L'infection liée aux gros canaux biliaires ou à la vésicule est moins redoutable que l'infection hépatique, parce qu'elle est abordable par les moyens chirurgicaux. La mort survient par les progrès de la maladie ou par suite de complication (ictère grave, infection pneumonique, infection généralisée).

C'est donc à l'*intervention chirurgicale* qu'il faut recourir dès qu'on est convaincu de l'infection biliaire et avant même que les symptômes d'infection aient éclaté. Quand un malade est atteint d'accidents de cholécystite, ou d'accidents consécutifs à l'oblitération permanente du cholédoque, avec ictère persistant, avec rétention complète de la bile et matières fécales décolorées; quand cette occlusion calculeuse du cholédoque persiste depuis deux, trois

mois malgré le traitement médical; alors même que les accidents fébriles infectieux n'auraient pas encore éclaté, il vaut mieux opérer que de courir les mauvaises chances d'une infection biliaire. Les complications multiples que je viens de passer en revue disent assez quelle est la gravité de l'oblitération persistante du canal cholédoque. Dans quelques cas, à la suite d'un traitement approprié (cure de Vichy ou de Carlsbad), on a obtenu la guérison, même après une oblitération datant de plusieurs mois; néanmoins, je le répète, il serait imprudent d'attendre, et quand l'oblitération du canal cholédoque est depuis quelque temps permanente, *c'est à la chirurgie d'intervenir.*

N'oubliant pas que j'écris ici un chapitre de pathologie médicale, je n'ai pas à entrer dans les discussions qui ont pour but de fixer le genre d'opération auquel on doit avoir recours : les progrès réalisés dans cette voie, depuis quelques années, sont considérables. Tantôt on fait la *cholécystotomie*, opération qui consiste à pratiquer la taille de la vésicule biliaire, à extraire les calculs, et à créer une fistule biliaire externe dont on obtient plus tard la guérison. Tantôt on fait la *cholécystectomie*, opération qui consiste à pratiquer la résection de la vésicule biliaire. Tantôt, enfin, on fait la *cholécystentérostomie* (surtout au cas d'oblitération du cholédoque), opération qui consiste à aboucher directement la vésicule biliaire dans l'intestin grêle, duodénum ou côlon. Bien des malades autrefois condamnés à périr ont bénéficié de cette admirable chirurgie qu'ont rendue possible les méthodes antiseptiques. Je renvoie pour ces discussions aux publications de Terrier[1] aux séances de la Société de chirurgie[2] et à l'important travail de Longuet[3].

Pyléphlébite. — Anévrysmes. — L'obstruction calculeuse

1. Terrier. *Congrès de chirurgie*, 22 avril 1892. — *Société de chirurgie*, décembre 1892.
2. *Société de chirurgie*, 1896.
3. Longuet. *Traitement chirurgical de l'angiocholécystite non calculeuse*, Th. de Paris, 1896.

des voies biliaires et les lésions d'angiocholite qu'elle détermine sont quelquefois accompagnées de pyléphlébite (inflammation des vaisseaux portes). La *pyléphlébite* peut atteindre le tronc de la veine porte ou les branches secondaires. L'accolement des branches de la veine porte aux canaux biliaires explique la possibilité de la phlébite porte consécutive à la péri-angiocholite. On peut expliquer de même l'inflammation du tronc porte consécutive aux lésions du canal cholédoque[1].

La pyléphlébite est oblitérante ou suppurative. La phlébite *oblitérante* est beaucoup plus rare; quand elle siège sur le tronc porte, on voit se développer l'*ascite*, la *tuméfaction de la rate*, la *circulation collatérale* de l'abdomen. Quand la pyléphlébite est *suppurative*[2], elle est accompagnée d'accès de fièvre à forme intermittente, et à l'autopsie on trouve dans le foie des abcès multiples. Dans quelques cas, exceptionnels il est vrai, sous l'influence de processus calculeux et infectieux, les artères du voisinage peuvent être atteintes d'ectasie, d'ulcération, et donner naissance à des hémorrhagies mortelles, presque foudroyantes. Mon interne Marion[3] en a rapporté une observation concernant une malade de mon service de Necker; d'autres observations ont été publiées[4].

Cirrhose biliaire. — L'obstruction du canal cholédoque produit, avons-nous dit, l'augmentation du volume du foie; mais cette hypertrophie est souvent remplacée par une atrophie, avec lésion cirrhotique du foie. Dans aucun cas cette cirrhose ne ressemble à la cirrhose atrophique de Laënnec; la surface du foie est lisse, et son parenchyme n'est que médiocrement induré; il s'agit par conséquent d'un processus cirrhotique spécial. L'oblitération expérimentale du canal cholédoque chez les animaux[5], qu'on

1. Charcot, *loc. cit.*, p. 172.
2. Ledieu. *Pyléphléb. suppurative*. Th. de Paris, 1879.
3. Marion. *Mercredi médical*, 19 décembre 1894.
4. Schmidt. *La Semaine médicale*, 15 août 1894.
5. Charcot et Gombault. *Arch. de physiol.*, juin 1878, p. 272.

produit au moyen de sa ligature, et l'obstruction pathologique de ce canal chez l'homme, par cancer primitif des voies biliaires ou par cancer de la tête du pancréas[1], déterminent des altérations cirrhotiques tout à fait analogues. Sous l'influence de la rétention biliaire, une angiocholite se déclare; l'angiocholite devient de la périangiocholite et le processus aboutit à une hépatite interstitielle diffuse. Cette hyperplasie conjonctive avoisine d'abord les gros canaux biliaires, puis les canalicules de moindre dimension; elle s'accuse dans les *espaces*, puis dans les *fissures*, et circonscrit le lobule hépatique, sans jamais aboutir, comme la cirrhose atrophique de Laënnec, à la formation de granulations hépatiques. On constate en outre la formation de canalicules biliaires qui envahissent le lobule hépatique, la pigmentation des cellules et l'envahissement du lobule par l'hyperplasie conjonctive.

Comme ce tableau anatomique a quelques analogies avec celui de la *cirrhose hypertrophique biliaire*, Charcot propose de réunir ces cirrhoses en un groupe, le groupe des *cirrhoses biliaires*[2]. Il faut dire néanmoins que les *différences sont grandes* entre la cirrhose hypertrophique biliaire (maladie de Hanot) et le foie biliaire. Le foie biliaire n'est pas hypertrophié, il est plutôt petit et rétracté; on y trouve souvent des dilatations des canaux biliaires avec ou sans abcès biliaires, et l'angiocholite débute par les grosses voies biliaires, qui sont indemnes dans le cas de cirrhose hypertrophique biliaire.

Ces lésions du foie peuvent, comme les diverses maladies de cet organe, se compliquer à un moment donné des symptômes de l'*ictère grave* ou ictère aggravé, qui entraînent plus ou moins rapidement la mort. Du reste, quelles que soient les lésions du foie, quelles que soient les causes de sa déchéance anatomique et physiologique, du moment qu'il n'est plus en état de lutter, il est envahi par les in-

1. Ramm et Cochez, *Revue de méd.*, septembre 1887.
2. Charcot et Gombault, Contrib. à l'étude anatomique des cirrhoses *Arch. de physiol.*, 1876.

fections secondaires (microbes et toxines) et les symptômes complexes de l'insuffisance hépatique apparaissent.

D. ACCIDENTS DU QUATRIÈME GROUPE
PÉRITONITES CALCULEUSES — FISTULES BILIAIRES

Jusqu'ici, nous avons passé en revue les symptômes qui accompagnent la migration des calculs dans leurs voies naturelles et l'occlusion des gros canaux biliaires et de l'intestin par les calculs. Occupons-nous actuellement des accidents de perforation des voies biliaires, la migration des calculs *hors des voies naturelles*, et les péritonites qui peuvent en être la conséquence.

Péritonites calculeuses. — Les péritonites que j'appelle par abréviation *péritonites calculeuses*, présentent plusieurs modalités : Il y a d'abord des péritonites partielles, avec adhérences entre la vésicule biliaire infectée et les régions voisines, estomac, duodénum, épiploons, côlon, parois abdominales. Les adhérences sont parfois si épaisses, qu'elles forment une tumeur au milieu de laquelle la vésicule est enclavée. Mais, cliniquement, ces péritonites partielles ont moins d'importance que les péritonites aiguës, généralisées, qui vont maintenant nous occuper. Je classe ces péritonites en deux groupes : dans un premier groupe sont les péritonites par perforation qui éclatent au milieu des douleurs et des vomissements de la colique hépatique. Trousseau en a rapporté trois cas[1]; les voici :

C'était à Tours. Un riche débitant de cette ville, que traitait Bretonneau fut pris tout à coup, au milieu d'une attaque de coliques hépatiques qui s'était prolongée pendant cinq à six jours, de vomissements incoercibles et de tous les signes d'une péritonite formidable, qui l'enlevait en moins de vingt-quatre heures. A l'ouverture de son cadavre, nous trouvâmes dans la cavité péritonéale un

1. Trousseau. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, t. III, p. 224.

calcul biliaire, du volume d'une noisette, et nous découvrîmes, sur le trajet du canal cholédoque, la perforation par laquelle ce calcul et une certaine quantité de bile s'étaient fait jour.

Il y a une huitaine d'années, dit Trousseau, je donnais des soins à un ancien notaire qui, depuis quelque temps, était sujet à des attaques de coliques hépatiques. Un jour, je suis mandé près de lui pour des accidents qui avaient pris une intensité plus grande que n'en présentaient ses crises habituelles. Je le trouvai avec des vomissements incessants, le ventre ballonné, ses urines tout à fait supprimées, le pouls d'une excessive faiblesse et à peine perceptible, la température considérablement abaissée. C'étaient, en moins de mots, tous les symptômes d'une péritonite suraiguë. Je jugeai le cas désespéré, et le lendemain, en effet, le malade succombait. Quoique l'autopsie n'ait pu être faite, ce n'est pas trop m'avancer que de dire qu'il s'agissait bien ici d'une péritonite déterminée par un épanchement dans le péritoine consécutivement à la rupture de la vésicule ou d'un des canaux biliaires.

Observation de Werner : Je fus appelé, dit-il, chez un malade qui avait des coliques hépatiques extrêmement violentes. Je diagnostiquai des calculs biliaires et j'instituai un traitement. Le lendemain, les douleurs ayant augmenté et une péritonite s'étant déclarée, je soupçonnai une rupture de la vésicule biliaire. Le malade mourut deux jours après, et à l'autopsie je trouvai vingt-cinq calculs, gros comme des noisettes, dans la vésicule ; celle-ci était perforée et la bile était passée dans le péritoine. Un calcul plus gros que les autres oblitérait le canal cholédoque.

Dans un deuxième groupe, je range les péritonites calculeuses qui surviennent, non plus pendant la colique hépatique, mais *dans le cours d'une cholécystite calculeuse* qui évolue tantôt silencieusement, tantôt au milieu de symptômes fébriles. En voici deux observations : Un homme de soixante-huit ans, est pris, après dîner, de symptômes de

péritonite, vives douleurs à l'épigastre et vomissements; le ventre se ballonne, la constipation devient absolue, le pouls s'accélère, les vomissements continuent et le malade succombe en trois jours. A l'autopsie, on trouve une péritonite due à la perforation de la vésicule atteinte de cholécystite calculeuse[1]. La seconde observation concerne un jeune soldat[2], ayant eu, depuis trois ans, quelques coliques hépatiques. Il est pris un jour, brusquement, des symptômes d'une péritonite aiguë des plus terribles et il succombe en cinquante-six heures. A l'autopsie, on trouve une péritonite généralisée; la cavité péritonéale contient une trentaine de calculs venus de la vésicule biliaire perforée. La vésicule est atteinte de cholécystite, elle ressemble à un petit sac bourré de cailloux.

En résumé, la *péritonite calculeuse* est un des accidents les plus traîtres qu'on puisse imaginer; parfois elle survient au moment d'une colique hépatique, établissant ainsi par la similitude des symptômes (douleurs, vomissements), une regrettable confusion; plus souvent elle éclate dans le cours d'une cholécystite connue, soupçonnée ou ignorée. Le pronostic est fatal, à moins que la laparotomie puisse être pratiquée sans retard.

Reste à étudier la pathogénie de ces accidents. La péritonite est due à l'infection péritonéale par des produits infectés, bile, liquide, ou calculs; le coli-bacille est le plus actif et le plus habituel des agents de cette infection. Mais par quel processus, par quel mécanisme le péritoine est-il infecté; y a-t-il toujours rupture des voies biliaires et alors pourquoi et comment se fait la rupture? On pourrait supposer que si la vésicule atteinte de cholécystite calculeuse vient à se rompre, c'est sans doute que sa cavité est très distendue et que ses parois sont très amincies; or, il n'en est rien : l'examen des faits prouve, au contraire, que la vésicule est habituellement rétrécie, et que ses parois sont

1. Bouchaud. Ulcérations calculeuses de la vésicule biliaire. *Archives générales de médecine*, août 1880.

2. Rullier. *Archives de médecine et pharmacie militaires*, 1895, p. 519.

épaissies, hypertrophiées et comme charnues. Mais la muqueuse de la vésicule présente une multitude de loges, d'alvéoles, formés par des tractus fibro-musculaires hypertrophiés; dans ces loges, dans ces alvéoles, de forme et de dimension différentes, des calculs, petits ou gros, sont souvent enchatonnés, difficiles à énucléer et comme incrustés dans la paroi. Ces loges, ces alvéoles contiennent aussi de la bile septique, du liquide purulent; elles constituent des cavités ampullaires, dans lesquelles les agents infectieux trouvent comme autant de ballons de culture[1]; il en résulte un travail ulcéreux qui peut aller jusqu'à la perforation et à la péritonite. Seuvre[2] et Bouchaud[3] avaient très bien décrit ce *processus ulcératif des alvéoles* de la muqueuse, mais, aujourd'hui, nous en connaissons mieux le mécanisme depuis les découvertes bactériologiques. C'est le coli-bacille qui est l'agent essentiel de ce travail ulcéro-perforant, et il y a même des cas, ici comme dans l'appendicite, où les agents infectieux emprisonnés dans ces alvéoles, transformés *en cavité close*, traversent les parois de la vésicule et vont répandre au loin l'infection péritonéale, sans que la perforation préalable des parois soit absolument nécessaire[4].

Fistules biliaires. — Quand des *adhérences* unissent la vésicule biliaire aux organes voisins les mauvaises chances d'une péritonite aiguë sont conjurées. Le processus inflammatoire qui a favorisé les adhérences se termine fréquemment par ulcération, par perforation, et il en résulte des *fistules* qui donnent passage à la bile et aux calculs. Ces *fistules* sont externes ou internes; elles sont spontanées ou résultent d'une intervention chirurgicale. Dans la statistique de Murchison, on trouve 89 fistules cutanées, 36 fistules

1. Dupré. *Les infections biliaires*. Th. de Paris, 1891, p. 105.
2. Seuvre. Calculs biliaires, cholécystite ulcéreuse, perforation de la vésicule, péritonite généralisée. *Société anatomique*, 1873.
3. Bouchaud, *loc. cit.*
4. Observations consignées dans la thèse de Dominici, *Angiocholites et cholécystites suppurées*. Paris, 1895.

duodénales, 9 fistules coliques, 12 fistules gastriques; il y a encore d'autres variétés[1] : fistules rénales, vaginales, pleuro-pulmonaires, hépato-bronchiques[2].

Les fistules biliaires *cutanées* ont un trajet assez long, anfractueux et irrégulier; elles siègent principalement à la région ombilicale et à l'hypochondre droit. La formation de l'ouverture cutanée est habituellement précédée d'un phlegmon de la paroi, et l'orifice, plus ou moins fongueux, donne passage à la bile et souvent à des calculs. Ces fistules finissent presque toujours par guérir.

Les fistules *cystico-duodénales*[3] sont plus fréquentes que les *cystico-coliques*, et l'on peut dire qu'un bon nombre de gros calculs biliaires rendus par les garde-robes sont passés par des fistules intestinales. Ces calculs sont même parfois si volumineux qu'ils provoquent des symptômes d'*occlusion intestinale*, accident décrit dans le cours de ce chapitre. Les fistules *cystico-gastriques* expliquent comment des calculs biliaires peuvent être rejetés par *vomissement*; toutefois il n'est pas impossible qu'un calcul, au moment d'une colique hépatique, remonte jusque dans l'estomac et soit ensuite rendu dans un effort de vomissement. Dans un cas resté célèbre, et qui provoqua la mort d'Ignace de Loyola, il y avait communication entre le canal cholédoque et la veine porte.

§ 21. OBLITÉRATION PERMANENTE DU CANAL CHOLÉDOQUE DIAGNOSTIC DE LA CAUSE OBLITÉRANTE.

Au précédent chapitre j'ai étudié les lésions du foie et des canaux biliaires qui peuvent succéder à l'oblitération calculeuse persistante du cholédoque. Dans le présent chapitre mon but est tout autre. Étant donnée une *oblitération permanente* du canal cholédoque, oblitération datant de

1. Barth et Besnier, *loc. cit.*
2. Fouché. *Fistules hépato-bronchiques*. Th. de Paris, 1885.
3. Denucé. *Tumeurs et calculs de la vésicule biliaire*. Th. de Paris, 1886.

plusieurs mois, nous allons rechercher comment on peut faire le diagnostic de la cause oblitérante. Pronostic et traitement y sont également engagés. Le canal cholédoque est-il oblitéré par un calcul, l'opération en aura raison, c'est la guérison en perspective. Est-il oblitéré par un cancer, c'est la mort, malgré l'amélioration passagère que peut donner l'opération. Quels sont les signes, quels sont les symptômes qui nous permettent d'arriver à ce diagnostic pathogénique; comment reconnaître la nature de la cause oblitérante? C'est ce que je vais étudier dans ce chapitre, en utilisant les deux leçons cliniques que j'ai consacrées à ce sujet[1].

Posons d'abord en principe que toute oblitération *permanente* du canal cholédoque se traduit par un *syndrome ictérique* qui est invariable, quelle que soit la cause de l'oblitération, qu'il s'agisse de calculs, de cancer des voies biliaires, de cancer de l'ampoule de Vater, de cancer de la tête du pancréas ou de compression par tumeur du voisinage. Ce syndrome ictérique comprend la coloration de plus en plus foncée de la peau et des muqueuses, la présence considérable de pigment biliaire dans les urines et la décoloration des matières fécales. Des démangeaisons parfois intolérables accompagnent cet ictère par rétention.

Les lésions qui provoquent l'oblitération permanente du cholédoque sont, les unes rares, les autres fréquentes. Au nombre des causes rares citons le kyste hydatique du foie, l'hypertrophie des ganglions du hile, la cicatrice d'un ulcère du duodénum, les brides et adhérences du voisinage, autant de causes de rétention biliaire, fort bien étudiées par Straus dans sa thèse d'agrégation sur les ictères chroniques. Les causes plus fréquentes sont l'ictère catarrhal prolongé; le cancer de l'ampoule de Vater; le cancer primitif des voies biliaires. De toutes les causes, les plus habituelles sont le cancer de la tête du pancréas et les calculs biliaires. Essayons de les différencier.

1. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*. Oblitération permanente du canal cholédoque, 1898. Onzième et Douzième leçons.

Dans le diagnostic pathogénique que nous allons entreprendre, éliminons d'emblée la cirrhose hypertrophique biliaire (maladie de Hanot), ictère chronique avec gros foie et grosse rate, qui se distingue du syndrome ictérique que nous étudions dans ce chapitre, par la coloration des matières fécales et par l'afflux non interrompu de la bile dans l'intestin.

Oblitération permanente du cholédoque par ictère catarrhal prolongé. — L'ictère auquel j'ai donné le nom d'*ictère catarrhal prolongé* est une variété d'ictère infectieux (avec ou sans rémissions) qui peut durer deux et trois mois. Il faut connaître cet ictère catarrhal prolongé, il faut savoir qu'outre le syndrome ictérique, propre à toute oblitération permanente des gros canaux biliaires (hépatique et cholédoque), il peut être accompagné d'anorexie, d'amaigrissement, de tuméfaction du foie, et que malgré des apparences menaçantes, il aboutit en somme à la guérison. Le diagnostic en est parfois fort difficile. Quand on est en face d'un malade qui, depuis deux mois et plus encore, présente, au complet, le *syndrome ictérique* (jaunisse, urines ictériques, décoloration des matières fécales) avec augmentation du volume du foie et amaigrissement rapide, on se demande, avec anxiété, si l'on n'assiste pas au début d'une obstruction cancéreuse du canal cholédoque; cancer de l'ampoule de Vater ou de la tête du pancréas. Je me suis plusieurs fois trouvé aux prises avec des cas de ce genre, et je déclare que je n'étais pas sans quelque appréhension sur l'issue de la maladie.

Oblitération permanente du cholédoque par cancer de l'ampoule de Vater. — Le petit *cancer de l'ampoule de Vater* que j'ai décrit à l'un des chapitres précédents est une des causes de l'oblitération permanente du cholédoque. Ce cancer qui reste cantonné à l'ampoule, sans tendance envahissante, trahit vite sa présence par le *syndrome ictérique*. On peut même dire que l'ictère en est le premier symptôme apparent; il est dû à l'obstruction de l'orifice du canal cholédoque par la tumeur épithéliomateuse. Cet ictère a tous les

attributs des ictères par oblitération permanente : teinte jaune jusqu'à la teinte olivâtre ; urines fortement ictériques, matières fécales décolorées. Par moments les matières fécales peuvent se recolorer et l'ictère pâlit ; preuve que l'orifice du cholédoque recouvre momentanément sa perméabilité. Le foie est gros ; même très volumineux ; la vésicule biliaire, quoique fort distendue, n'est pas toujours appréciable à travers la paroi abdominale. La douleur, spontanée ou provoquée, est un symptôme rare ; néanmoins, elle est signalée dans quelques observations ; ainsi un malade de Rendu avait des crises très douloureuses à l'hypochondre droit et à l'épigastre ; la palpation était pénible au creux épigastrique et au lobe gauche du foie, si bien qu'on supposa qu'un calcul était engagé dans le canal cholédoque. L'autopsie démontra l'absence de calculs et l'existence d'un cancer de l'ampoule de Vater.

En pareil cas, le syndrome ictérique (jaunisse permanente, urines bilieuses, décoloration des selles, avec foie volumineux) peut persister pendant des mois ; comment diagnostiquer la cause de l'oblitération du cholédoque ? C'est fort difficile. On dira, qu'au cas de cancer de l'ampoule de Vater, l'ictère et la décoloration des selles subissent parfois des rémissions, mais ces rémissions momentanées n'ont aucune valeur pour le diagnostic, car on les trouve dans maintes circonstances, quelle que soit la cause de l'oblitération du cholédoque. On dira d'autre part que l'élément douleur (crises douloureuses et douleur à la pression) est surtout le fait de la lithiase biliaire ; d'accord ; mais le cancer de l'ampoule de Vater provoque parfois, lui aussi, des symptômes douloureux comparables aux douleurs de la lithiase biliaire, témoin l'observation de Rendu que je viens de citer. La diarrhée, a-t-on dit, est en faveur du cancer, mais en réalité ce symptôme n'a pas plus d'importance que les précédents ; il ne permet ni d'affirmer ni de rejeter l'hypothèse du cancer de l'ampoule de Vater. L'hémorrhagie intestinale a plus de valeur, mais malgré tout, il faut le dire, dans le cas actuel, le diagnostic pathogénique de

l'oblitération du cholédoque est livré à des conjectures.

Oblitération permanente du cholédoque par cancer primitif des voies biliaires. — Le *cancer primitif des voies biliaires* peut, lui aussi, donner naissance à l'oblitération permanente du cholédoque. Il suffit d'un petit cancer développé sur le canal hépatique ou sur le canal cholédoque pour obstruer le canal et provoquer le *syndrome ictérique* : ictère intense et prolongé, urines bilieuses, décoloration totale des matières fécales, amaigrissement rapide et parfois symptômes douloureux. Le cancer primitif de la vésicule biliaire ne détermine le syndrome en question que si sa propagation aux gros canaux biliaires ou aux ganglions de voisinage devient un obstacle à l'écoulement de la bile, et comme le cancer primitif de la vésicule biliaire est associé à la formation de calculs biliaires, dans les trois quarts des cas, il en résulte qu'au syndrome préalablement décrit peuvent s'adjoindre de véritables coliques hépatiques, ce qui complique singulièrement le diagnostic.

L'épithélioma primitif du canal cholédoque et du canal hépatique n'est pas rare[1]. Que l'oblitération cancéreuse atteigne le canal hépatique ou le cholédoque, le syndrome ictérique est le même ; néanmoins l'état de la vésicule biliaire diffère dans les deux cas : si le cancer est au cholédoque, l'accumulation de la bile dans la vésicule biliaire peut déterminer une distension considérable de la vésicule, tandis que si le cancer est au canal hépatique (Claisse), la vésicule biliaire n'est nullement dilatée. Dans le cancer primitif des canaux biliaires, l'ictère est quelquefois précédé d'amaigrissement. L'apparition de l'ictère est tantôt brusque, tantôt progressive : une fois installé, l'ictère ne rétrocède pas, ou du moins les rémissions sont momentanées. La peau, comme dans tous les ictères par rétention de longue durée, prend une teinte jaune foncé, verdâtre. Il n'y a généralement pas de douleurs ; j'ai vu cependant un cancer primitif des voies biliaires dont les douleurs me firent croire à une

1. Claisse. *Société médicale des hôpitaux*, séance du 5 novembre 1897.

oblitération calculeuse : l'erreur me fut révélée à l'autopsie. Le foie conserve son volume normal, ou peu s'en faut, le cancer secondaire ne l'atteint guère. L'anorexie est constante, les troubles digestifs sont fréquents, le malade maigrit rapidement et meurt cachectique en six, huit, dix mois. Ici encore le diagnostic pathogénique de la cause oblitérante est, pendant plusieurs mois, livré à des hypothèses.

Oblitération permanente du cholédoque par cancer de la tête du pancréas. — Le *cancer de la tête du pancréas* est une des causes les plus fréquentes de l'oblitération permanente du canal cholédoque. Aussi me paraît-il nécessaire d'y insister longuement. Les observations suivantes donneront une idée de son évolution.

Il y a deux ans, j'étais appelé chez une dame d'une cinquantaine d'années atteinte de jaunisse. La jaunisse, qui avait débuté quelques jours avant, était encore peu accentuée ; cependant les urines étaient ictériques et les matières fécales totalement décolorées. Le diagnostic d'oblitération du cholédoque par un calcul me parut peu vraisemblable, car cette dame n'avait jamais eu la moindre ébauche de colique hépatique, l'ictère s'était installée sans douleur, et la région de la vésicule biliaire était absolument indolore. Bien que la malade ne signalât aucun trouble gastro-intestinal, ni vomissements, ni diarrhée, ni coliques, je pensai néanmoins à une infection duodéno-biliaire, à un ictère infectieux bénin, avec oblitération momentanée du canal cholédoque, en un mot, l'ancien ictère dit catarrhal. Je fis ma prescription en conséquence : purgatifs légers, grands lavements d'eau froide, ingestion d'huile ; la malade fut mise au régime lacté. Quinze jours, trois semaines se passèrent sans la moindre atténuation des symptômes ictériques, auxquels s'adjoignirent des démangeaisons insupportables. Toutefois, cette dame, qui n'avait ni fièvre ni douleurs, ne se considérait pas comme malade ; elle sortait et ne changeait rien à ses habitudes ; l'appétit seul faiblissait. Devant cette ténacité de l'ictère, je commençai à avoir quelques inquiétudes et comme pour me

faire illusion, je cherchai à me rabattre sur l'hypothèse consolante de l'ictère catarrhal prolongé. L'examen du ventre et du foie ne m'apprenait rien; de ce côté, tout paraissait normal. D'autres médications furent essayées sans meilleur résultat, et après une quarantaine de jours, la malade, amaigrie et ayant le dégoût des aliments, y compris le lait, prit la résolution de partir pour une station méditerranéenne.

Pendant les cinq mois de son séjour dans le midi, les mêmes symptômes persistèrent avec une imperturbable uniformité. On m'écrivait que la teinte ictérique était maintenant d'un jaune brunâtre; l'amaigrissement faisait des progrès rapides, les forces déclinaient, et par moments, sans cause apparente, plusieurs fois par semaine, éclataient de grands accès de fièvre à 39 et 40 degrés. L'accès débutait par un frisson et parcourait ses trois stades, froid, chaleur et sueur, à la façon d'un accès palustre. La quinine avait été prescrite sans résultat. En dehors de ces grands accès qui revenaient fort irrégulièrement, la fièvre était nulle et la température était normale.

Après cinq mois d'absence, la malade revient à Paris et je suis mandé aussitôt. Elle est absolument méconnaissable tant elle a vieilli, maigri et jauni. Depuis le début des accidents, c'est-à-dire depuis six mois, elle a perdu vingt-quatre kilos de son poids; elle est littéralement réduite à l'état de squelette. Je l'interroge et je l'examine. L'anorexie est complète; c'est à peine si elle tolère quelques tasses de lait ou de bouillon; les matières fécales sont toujours décolorées, bien que par moments elles soient légèrement teintées, ce qui indique qu'une petite quantité de bile arrive jusqu'à l'intestin. La maigreur extrême de la malade rend très facile l'exploration de l'abdomen; on n'y sent rien d'anormal, ni induration ni tumeur; le foie a son volume habituel et la vésicule biliaire est introuvable. Étant donné cette situation, il fallait se rendre à l'évidence, il s'agissait certainement d'un cancer siégeant aux voies biliaires, à l'ampoule de Vater ou à la tête du pancréas, à moins que, par une exception heureuse et inespérée, un

gros calcul biliaire ne se fût enclavé sans douleur dans le cholédoque; mais c'était bien peu probable. En tout état de cause, devant les progrès menaçants du mal, une laparotomie exploratrice était absolument indiquée, et Routier, appelé auprès de la malade, exprima la même opinion.

L'opération fut donc pratiquée. On ne trouva pas de calcul. La vésicule biliaire, profondément située et peu apparente au premier abord, bien que fort distendue, contenait environ 300 grammes de bile qui furent retirés par aspiration; il n'y avait pas de cholécystite, le liquide biliaire n'était pas purulent. Le volume du foie était presque normal. On put se convaincre, après quelques recherches, que l'obstruction du canal cholédoque était due à un cancer de la tête du pancréas et l'opération fut terminée par l'abouchement de la vésicule biliaire avec une anse de l'intestin grêle. Peu de jours après l'opération, l'ictère diminuait d'intensité, les matières fécales se recoloraient, les urines devenaient claires et limpides, et la malade pouvait prendre quelques aliments légers. Mais l'accalmie ne fut pas de longue durée : trois mois plus tard la malade succombait à sa cachexie.

Cette observation donne une idée de l'oblitération du canal cholédoque par cancer de la tête du pancréas; elle répond à la description classique qui en a été donnée. Dans leur étude sur le cancer de la tête du pancréas, Bard et Pic résument la question dans les termes suivants[1] : « Les symptômes dominants et caractéristiques du cancer primitif de la tête du pancréas sont avant tout l'existence d'un ictère toujours progressif, avec dilatation énorme de la vésicule biliaire, avec amaigrissement et cachexie rapide, mais sans augmentation notable du volume du foie. Le dernier de ces quatre signes quoique purement négatif est dans l'espèce tout aussi important que les trois autres; leur réunion constitue la caractéristique spéciale de la maladie. » Ces conclusions concordent effectivement avec la majorité des cas; mais il faut compter avec les *exceptions*, qui sont

1. *Revue de médecine*, 10 mai 1888.

loin d'être rares. Ces exceptions nous montrent que, contrairement aux conclusions précédentes, l'ictère peut n'être pas progressif; la vésicule biliaire peut n'être pas dilatée, et le foie peut être considérablement augmenté de volume.

Je dis d'abord que l'ictère peut n'être pas toujours progressif; témoin l'observation suivante publiée par mon ancien interne Legrand. Un homme, entré dans mon service pour un ictère chronique, avait un cancer à la tête du pancréas, ainsi que le démontra l'autopsie. Dès son arrivée à l'hôpital, on avait constaté le syndrome ictérique : ictère très foncé, urines bilieuses, matières fécales décolorées; de plus, la vésicule biliaire était énorme et parfaitement appréciable. Un jour, survint une débâcle biliaire, les matières fécales prirent une teinte vert foncé et la tumeur formée par la vésicule s'affaissa. Dutil a publié un fait analogue[1] : un malade entre à l'hôpital avec le syndrome ictérique très prononcé, urines bilieuses et matières fécales absolument décolorées; toutefois, on put observer à plusieurs reprises des selles bilieuses alternant avec les selles décolorées; à l'autopsie, on constata un cancer de la tête du pancréas. Chez la dame dont je viens de citer l'observation, l'ictère s'amenda à plusieurs reprises et la bile repassa momentanément dans l'intestin, assez pour teinter les déjections. Tout ceci prouve qu'au cas de compression du cholédoque par cancer de la tête du pancréas, il peut y avoir des débâcles biliaires et des rémissions momentanées.

L'observation suivante montre mieux encore combien les symptômes du cancer de la tête du pancréas peuvent s'éloigner du type réputé classique. Il s'agit d'un homme de trente-six ans, venu de Lisbonne et auprès duquel je fus mandé plusieurs fois en consultation avec Reclus et Œttinger. L'observation en question a fait l'objet d'une très intéressante communication de Reclus, à la Société de chirurgie[2]. J'en donne ici le résumé. La maladie de ce jeune

1. *Gazette médicale de Paris*, septembre 1888.
2. *Bulletins et mémoires de la Société de chirurgie*, 1893.

homme avait débuté en septembre 1891 par des troubles digestifs et par des douleurs surtout vives après les repas. Ces douleurs avaient leur maximum d'intensité à l'épigastre et à l'hypochondre gauche, sans rappeler toutefois au complet les caractères de la colique hépatique. Elles persistèrent pendant plusieurs mois. En février 1892, survient un ictère qui fonce de plus en plus. A partir de ce moment, l'amaigrissement est progressif, la faiblesse est grande et les démangeaisons sont insupportables. Ces phénomènes s'accentuent en mars, en avril et en mai. A cette époque, le Dr Ferras de Macedo envoie le malade à Paris, et nous constatons l'état suivant : ictère très intense, démangeaisons continuelles, matières fécales décolorées et d'odeur infecte, urines extrêmement bilieuses avec 52 centigrammes d'albumine. *Le foie est énorme*; il mesure 25 centimètres sur la ligne médiane, 28 sur la ligne mamelonnaire; sa surface, régulière, de résistance normale, sans fluctuation, forme une voussure accentuée à l'épigastre; le rebord en est mousse et nulle part la palpation ne révèle la présence de la vésicule biliaire. La rate est normale, les principaux viscères sont sains. L'appétit est conservé, mais la digestion est pénible; elle s'accompagne de pesanteur, d'irradiations douloureuses à l'hypochondre gauche.

Il s'agissait donc d'un ictère par oblitération du cholédoque, mais l'oblitération était-elle cancéreuse ou calculeuse? Ce diagnostic pathogénique était des plus difficiles; Bouchard et Terrier penchaient vers l'hypothèse de cancer du pancréas, opinion partagée par Ferras de Macedo. Hanot et moi étions plus portés vers l'hypothèse d'un calcul. Reclus, Périer et Œttinger arrivent à conclure, et tel est également notre avis, qu'il est nécessaire de pratiquer une laparotomie exploratrice qui ne sera que le premier temps d'une opération plus complexe : cholédocotomie ou entérostomie biliaire. Notre Portugais désirant un supplément d'informations se met en route et va consulter des médecins étrangers. Après pérégrinations et consultations en Allemagne, où l'on porte des diagnostics peu vrai-

semblables, le malade revient à Paris. Reclus, avec l'aide de Chaput, pratique l'opération ; on arrive sur le foie qui est *énorme* et d'une couleur brune très foncée. Sous son rebord mousse, apparaît la vésicule biliaire dont le volume dépasse les deux poings. La vésicule et le canal cystique, explorés du doigt sont libres, mais le cholédoque vers la tête du pancréas est nettement oblitéré par un corps dur, gros comme une noix, si enclavé et si profondément situé que son extraction paraît impossible. C'est alors qu'on se met en mesure de pratiquer l'entérostomie et la vésicule biliaire est abouchée avec une anse intestinale (entérostomie biliaire).

Après l'opération, l'amélioration se dessine franchement ; le quinzième jour, le malade se lève. L'appétit revient et, dès le septième jour, le foie, qui avant l'intervention mesurait 28 centimètres sur la ligne mamelonnaire, n'en avait plus que 17. Trois mois et demi plus tard, le malade, qui était revenu à Lisbonne, est en pleine santé. Mais quelque temps après, les douleurs et autres symptômes reparaissent, le malade revient à Paris, on l'opère de nouveau et Reclus constate que le corps dur perçu à la première opération est un cancer de la tête du pancréas. Le fait a été vérifié à l'autopsie. Cette observation prouve qu'à l'encontre des conclusions émises par quelques auteurs, le foie peut devenir très volumineux au cours de l'obstruction du cholédoque par cancer de la tête du pancréas. Elle montre également que le syndrome ictérique dû à l'obstruction du cholédoque par cancer de la tête du pancréas peut être accompagné de *douleurs* qui ne sont pas toujours faciles à distinguer des douleurs dues à l'oblitération calculeuse du cholédoque, malgré les quelques signes distinctifs donnés par Lucron et par Miraillé.

Oblitération permanente du cholédoque par oblitération calculeuse. — Reste à faire le diagnostic pathogénique entre les oblitérations du cholédoque par cancer de la tête du pancréas ou par *calculs biliaires*. Sur quels signes, sur quels symptômes se baser pour admettre l'une de ces hypothèses et pour rejeter l'autre ? Ce diagnostic est singulièrement sim-

plifié si l'oblitération du cholédoque a été précédée de coliques hépatiques classiques. En pareil cas le diagnostic de la cause oblitérante s'impose. Mais il n'en est pas toujours ainsi : les douleurs de l'enclavement calculeux sont bien difficiles à distinguer des douleurs du pancréas cancéreux. De plus, l'oblitération permanente calculeuse peut provoquer un amaigrissement considérable qui rappelle l'amaigrissement et la cachexie cancéreuse, et le diagnostic reste hésitant. L'observation suivante montre les difficultés de ce diagnostic.

Le 25 août 1897, entrait dans nos salles une femme de soixante-trois ans, atteinte d'ictère chronique. L'ictère était d'un beau jaune verdâtre, généralisé à tout le corps ; peau et muqueuses, tout était pris. Les urines d'apparence huileuse avaient une teinte vieil acajou et contenaient du pigment biliaire en quantité, on y trouvait également quelques traces d'albumine. Par contre, les matières fécales étaient blanchâtres, totalement décolorées. Ce contraste entre l'ictère foncé de la peau et des urines et la décoloration des gardes-robes indiquait déjà sans plus ample informé que nous avions affaire à un ictère par rétention, la bile arrêtée dans son parcours ne pouvant plus se déverser dans l'intestin.

Cette femme nous raconta qu'elle était jaune *depuis un an* ; sa jaunisse avait été précédée de crises douloureuses qui survenaient trois heures environ après le déjeuner. Les douleurs partaient de la région épigastrique et irradiaient dans le ventre, dans le dos, entre les omoplates ; elles étaient parfois suivies de défaillance voisine de la syncope. Des vomissements bilieux accompagnaient fréquemment ces crises douloureuses. Avec l'apparition de la jaunisse, les déjections avaient perdu leur coloration normale, elles étaient devenues blanchâtres et analogues à du mastic. Malgré cet état fort pénible, notre malade continua à travailler.

Depuis septembre 1896 jusqu'en août 1897, c'est-à-dire pendant un an, cette femme a toujours été malade, elle n'a plus eu les crises douloureuses qui avaient signalé le début

de sa maladie, mais les douleurs sont devenues presque continues, avec exacerbations et vomissements bilieux ; la jaunisse s'est installée définitivement, augmentant ou diminuant par intervalles, mais ne cessant jamais. A plusieurs reprises, elle a eu, nous dit-elle, de grands accès de fièvre précédés de frissons et suivis de transpirations abondantes. Un symptôme qui n'a rien de grave, mais qui est des plus fatigants et des plus énervants, le prurit, la tourmente jour et nuit. Elle n'a plus d'appétit, l'estomac est devenu tellement intolérant que le lait seul, à petite dose, est à peu près conservé. Aussi les forces ont-elles graduellement diminué, la malade *a perdu* 15 *kilogrammes* de son poids, et à voir cette vieille femme, affaiblie, amaigrie, d'aspect cachectique, avec son ictère chronique et ses jambes œdématiées, on ne peut se défendre d'abord de l'idée de cancer.

L'examen de la malade donne les renseignements suivants : le ventre est légèrement ballonné sans trace de circulation collatérale, il n'y a ni ascite, ni tumeur. Le foie est gros, il déborde de trois travers de doigt le rebord costal ; la palpation en est fort douloureuse. Toutefois, la vésicule biliaire n'est pas volumineuse, et à supposer qu'elle le soit, elle est profondément cachée, elle n'est pas appréciable. Les autres organes, rate, cœur, poumon, sont à l'état normal ; on ne constate pas de souffle tricuspidien, le pouls est à 75. Les urines sont légèrement albumineuses, mais il n'y a pas trace de sucre, renseignement qui n'est pas à dédaigner.

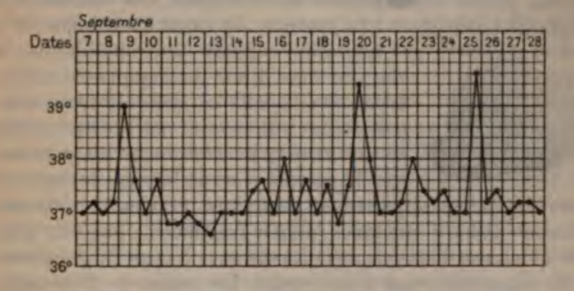
Tel était l'état de la malade à son entrée. Il s'agissait maintenant de faire un diagnostic ; il fallait savoir quelle était, chez cette vieille femme cachectique, la lésion qui s'opposait au passage de la bile dans l'intestin ; était-ce un calcul, était-ce un cancer ? Bien que cette femme fût âgée, et, je le répète, très amaigrie, conditions favorables à l'hypothèse du cancer, je crus devoir tenir compte, pour orienter notre diagnostic, de la *nature des douleurs* qui avaient marqué le début de la maladie. Ces douleurs me parais-

saient plus applicables à la colique hépatique qu'au cancer pancréatique. En conséquence, je m'arrêtai au diagnostic d'oblitération *calculeuse* du cholédoque.

Restait la question du traitement. L'oblitération calculeuse du cholédoque étant admise, et cette oblitération datant d'un an environ, je pensai aussitôt à l'intervention chirurgicale. Néanmoins, je voulus étudier un peu l'état de la malade et je prescrivis, en attendant mieux, la série des médicaments usités en pareil cas : cure lactée additionnée de bicarbonate de soude, perles d'éther et de térébenthine (remède de Durande), purgatifs salins; j'essayai de calmer les démangeaisons par des bains d'amidon et de gélatine, par des frictions alcoolisées, par des onctions avec une pommade bromurée. Voici quelle fut, à dater de ce moment, l'évolution de la maladie. Le syndrome ictérique (ictère, urines bilieuses, matières fécales décolorées) ne conserva pas toujours son uniforme régularité. A certains moments, pendant un ou deux jours, une petite quantité de bile se frayait un chemin jusqu'à l'intestin, les matières fécales étaient moins décolorées, la teinte des urines était moins foncée et la coloration des téguments perdait un peu de son intensité; par moments aussi, les démangeaisons étaient moins vives. Plusieurs fois, en face de ces légères rémissions, je me demandai si l'oblitération ne céderait pas spontanément un jour ou l'autre; on examinait avec soin les matières fécales, on les passait au tamis, on recherchait le calcul ou les calculs cause de l'oblitération, mais on ne parvenait pas à les trouver; évidemment la bile sous pression pouvait bien arriver par moments à forcer la barrière qui n'était pas tout à fait infranchissable, mais le corps oblitérant n'était pas délogé.

Le *foie était gros* et débordait fortement les côtes. L'appétit était nul et la malade ne prenait que quelques cuillerées de soupe ou de lait. Par moments, elle se plaignait de vives douleurs épigastriques et hépatiques; souvent l'état nauséeux était suivi de vomissements fort pénibles contenant une petite quantité de bile, preuve nouvelle que la bile arri-

vait à passer quand même à travers les canaux obstrués. Parfois éclatait soudainement un *grand accès de fièvre* avec frisson violent, élévation de température à 39 et 40 degrés et sueurs profuses. Abstraction faite de ces grands accès qui depuis plusieurs mois reparaissaient sans régularité une ou plusieurs fois par semaine, la fièvre était nulle et la température était normale, ou presque normale, ainsi que le témoigne la courbe ci-dessous.



Je reviendrai plus tard sur ces grands accès de fièvre, et nous en rechercherons la cause. Au premier abord, quand des accès de fièvre surviennent chez un sujet atteint d'oblitération des voies biliaires, ils éveillent l'idée d'une infection, cholécystite, abcès hépatiques; j'éloignai néanmoins l'idée de fièvre infectieuse, et je dirai pourquoi dans un instant. Cette femme continuait à maigrir, les douleurs ne cédaient pas, les démangeaisons étaient insupportables, l'état nauséeux était permanent, il était temps d'agir. L'intervention chirurgicale, fut acceptée sans difficulté par la malade.

Après examen, Duplay s'arrêta également au diagnostic d'oblitération calculeuse du canal cholédoque et il pratiqua l'opération. Le ventre ouvert, on repousse fortement de bas en haut le bord antérieur du foie, de façon à faire basculer l'organe en arrière et à découvrir la portion accessible de

sa face inférieure. La vésicule biliaire n'est point distendue, elle n'est même pas appréciable au niveau de la fossette cystique. Le foie basculé en arrière et maintenu dans cette position, Duplay arrive à sentir très profondément au voisinage du hile une tumeur du volume d'une grosse noisette, de consistance pierreuse et recouverte par une paroi molle assez épaisse. Il est impossible de préciser si la tumeur appartient au canal cholédoque ou au canal cystique, elle paraît plutôt correspondre au carrefour des canaux cystique et hépatique, à la jonction du canal cholédoque. Par l'exploration digitale du cholédoque, le long du bord libre de l'épiploon gastro-hépatique et dans sa portion rétro-duodénale, on constate que, dans cette partie de son trajet, le cholédoque ne contient pas de calculs. Les parties molles qui recouvrent la partie pierreuse sont alors incisées et la curette ramène d'abord quelques petits fragments, puis le gros calcul biliaire dont voici les dimensions; il pèse 14 grammes.

Le diagnostic était donc vérifié. Les suites de l'opération furent excellentes; plus de syndrome ictérique; les matières fécales se colorent, les urines reprennent peu à peu leur teinte normale, en quinze jours la jaunisse a totalement disparu et en vingt jours la plaie est cicatrisée. Les terribles démangeaisons, qui, depuis plus d'un an, exaspéraient la malade, ont brusquement cessé aussitôt que la bile s'est écoulée dans l'intestin; depuis lors, il n'a plus été question ni de douleurs ni de vomissements. Les grands accès de fièvre qui depuis plusieurs mois étaient si fréquents et si intenses, ces accès ont disparu aussitôt que la bile eut repris son cours normal, preuve qu'ils n'étaient pas dus à une infection hépatique. En moins de trois mois, cette femme a regagné les 15 ou 17 kilogrammes qu'elle avait perdus, elle a retrouvé l'appétit et le sommeil. Je l'ai revue un an plus tard en parfaite santé.

Analyse des symptômes. — Revenons sur quelques-uns des symptômes signalés au cours de cette observation. Notre

malade, cachectisée et œdématiée, avait considérablement maigri; elle avait perdu rapidement plus de 15 kilogrammes de son poids. Pareil amaigrissement cachectique, au cas d'oblitération permanente du cholédoque, pourrait induire en erreur et faire admettre un cancer; on vient d'avoir la preuve du contraire, l'amaigrissement, même considérable, est un symptôme qui n'a qu'une valeur insuffisante, relativement au diagnostic de la cause oblitérante du cholédoque; c'est un fait que j'ai plusieurs fois constaté.

Il est un autre point sur lequel je crois utile d'insister. Pendant son séjour dans nos salles, et bien avant d'y entrer, cette malade a été prise d'une série d'*accès de fièvre* débutant par un violent frisson et atteignant 39 et 40 degrés. Quand un malade atteint d'ictère chronique et d'obstruction permanente du cholédoque a ces forts accès de fièvre, la première idée qui vient à l'esprit, c'est que ce malade est en train d'infecter ses voies biliaires; on pense alors (redoutable perspective) à l'angiocholite, à la cholécystite, aux abcès du foie. Et cependant, rien de tout cela n'existait chez notre malade; elle n'avait ni angiocholite, ni cholécystite, ni abcès du foie, ce qui donnait raison à notre diagnostic. Au cours de l'opération, Duplay ne découvrit nulle part la moindre goutte de liquide purulent, et les accès de fièvre disparurent aussitôt que la bile eut retrouvé son chemin. Ces accès de fièvre n'avaient donc pas ici pour origine des lésions infectieuses des voies biliaires; c'était autre chose. Afin de discuter la cause et la valeur des accès fébriles chez les gens atteints de rétention biliaire, envisageons la question dans son ensemble.

La migration des calculs biliaires au cours des coliques hépatiques est parfois accompagnée d'accès de fièvre (fièvre hépatalgique de Charcot). J'y ai longuement insisté au chapitre précédent en décrivant les symptômes *satellites* de la colique hépatique. Je n'y reviens pas. Mais, chez notre malade, les accès de fièvre ne pouvaient pas être mis sur le compte d'une *migration de calculs*, puisqu'il y avait au cholédoque un énorme calcul oblitérant qui s'opposait à

toute migration. D'autre part, on ne pouvait les attribuer à une infection des voies biliaires, car Duplay n'en avait trouvé aucune trace. Ce qui prouve, du reste, qu'il ne s'agissait pas d'infection des voies biliaires (angiocholite, hépatite, cholécystite), c'est qu'il avait suffi de rendre à la bile son cours normal pour enrayer aussitôt les accès de fièvre. Notre malade n'était donc atteinte ni de fièvre hépatalgique ni de fièvre toxi-infectieuse, les deux seules variétés décrites jusqu'ici; alors, comment expliquer les trente ou quarante accès de fièvre qu'elle avait eus en quelques mois?

Loin de moi l'idée de faire une théorie, mais, puisque chez cette femme, les accès ont persisté tant qu'a duré la rétention biliaire, et puisqu'ils ont cédé dès que la rétention biliaire a cessé, il ne me paraît pas illogique de les mettre sur le compte de la rétention et de la résorption de la bile. La bile, à la suite d'une longue rétention, est-elle modifiée ou adultérée, je l'ignore; mais le fait clinique, important à connaître pour le médecin autant que pour le chirurgien, c'est que, chez les gens atteints d'oblitération permanente du canal cholédoque, on peut observer des accès de fièvre intenses et répétés sans qu'il y ait infection appréciable des voies biliaires.

Ces mêmes accès de fièvre existaient chez une malade que j'ai vue avec Charrier le 7 juillet 1895 et qui était atteinte, elle aussi, de rétention biliaire consécutive à une oblitération calculeuse permanente du canal cholédoque. A cette date, l'obstruction calculeuse dure *depuis sept mois*. La vésicule biliaire n'est pas appréciable, mais le foie est gros et douloureux. Les différentes médications prescrites jusque-là n'ayant pas été suivies d'amélioration, nous conseillons l'opération, bien convaincus qu'il s'agit d'une oblitération calculeuse du cholédoque. La malade est conduite à l'hôpital Necker où elle est opérée par Routier. La vésicule biliaire, de petite dimension *et non infectée*, contenait sept calculs, deux autres calculs étaient engagés dans le canal cholédoque et l'obstruaient complètement. Il n'y avait nulle

part de liquide purulent. L'opération fut suivie d'un succès complet.

Ici encore, comme chez notre précédente malade, les accès de fièvre violents et répétés n'étaient pas dus à une migration calculeuse, puisque le canal cholédoque était oblitéré; on ne pouvait pas davantage les mettre sur le compte d'une infection des voies biliaires, puisque l'opérateur n'en a pas trouvé trace et puisque les accès ont cédé dès que l'opération eut rétabli le cours normal de la bile. C'est donc la rétention et la résorption biliaire qui provoquaient les accidents fébriles. Du reste, ces accès de fièvre n'existent pas seulement au cas de rétention biliaire par oblitération calculeuse, je les ai constatés également au cas d'oblitération du cholédoque par cancer de la tête du pancréas. J'ai parlé il y a un instant d'une malade atteinte d'ictère datant de huit mois, consécutif à un cancer de la tête du pancréas; cette malade avait eu, elle aussi, pendant plusieurs mois, des accès de fièvre violents avec température à 39 et 40 degrés. Ici encore l'opération ne permit de découvrir aucune trace de suppuration, la vésicule n'était pas infectée, et les accès de fièvre cédèrent pour ne plus revenir aussitôt que l'obstacle à l'écoulement de la bile eut été levé.

Cette digression a pour but de mettre en relief quelques-unes des modalités de la fièvre chez les ictériques. Première variété : fièvre dite hépatalgique (fièvre satellite), associée à la migration des calculs et aux coliques hépatiques. Deuxième variété : fièvre dite bilio-septique, résultat de l'infection des voies biliaires (angiocholite, cholécystite, abcès du foie). Troisième variété : fièvre dépendant de la rétention permanente de la bile. Dans ces trois variétés, la fièvre procède par accès, avec cette différence, toutefois, que les accès sont distincts et séparés par des périodes apyrétiques plus ou moins longues, dans la première et dans la troisième variété, tandis qu'ils font partie d'un état fébrile plus continu quand il s'agit d'infection ou de suppuration des voies biliaires.

Diagnostic. — Reprenons maintenant le diagnostic de la cause oblitérante du canal cholédoque : calcul ou cancer. D'une façon générale (Courvoisier et Terrier), l'obstruction cancéreuse du cholédoque provoque la dilatation de la vésicule biliaire, tandis que l'obstruction calculeuse en provoque l'atrophie. Cela est vrai dans bien des cas, mais à cette règle on peut opposer les faits de Cruveilhier, Sabourin, Billroth, Jalaguier, Hanot, Griffon, etc., où la vésicule biliaire avait subi une énorme dilatation consécutive à l'oblitération calculeuse de la partie terminale du cholédoque, en l'absence de tout cancer. J'admets donc avec Reclus que « la dilatation de la vésicule constitue une présomption en faveur du cancer, car, dans la lithiase, l'atrophie de la vésicule est beaucoup plus fréquente que son augmentation de volume. » Mais ce signe n'est pas absolu, il ne peut à lui seul trancher la difficulté; sans compter qu'il n'est pas toujours aisé, il s'en faut, de percevoir la dilatation de la vésicule, car il est des cas où, toute dilatée qu'elle est, elle est profondément située et se dérobe à notre investigation.

L'augmentation du volume du foie qu'on regardait comme incompatible avec l'oblitération cancéreuse du cholédoque et qui paraissait être réservée à l'oblitération calculeuse, cette augmentation du volume du foie peut exister au cas d'oblitération cancéreuse, témoin l'énorme volume du foie chez le malade que nous avons vu avec Reclus.

L'amaigrissement rapide et l'apparence cachectique plaident en faveur du cancer; cela est vrai, mais il est également vrai que l'oblitération calculeuse du canal cholédoque peut être suivie d'amaigrissement considérable et de cachexie, témoin notre malade qui avait perdu 15 kilos en quelques mois.

On avait supposé que l'examen des matières grasses des déjections pourrait donner quelques indications utiles relativement à la suppression du suc pancréatique au cas de cancer, mais on a démontré (Muller) qu'on ne peut baser sur l'étude de la stéarrhée aucun signe certain de diagnostic, et du reste, le canal pancréatique

peut être comprimé par un calcul comme par un cancer.

D'après Salhi, le salol, qui est une combinaison d'acide salicylique et d'acide phénique, est décomposé dans l'intestin en ses deux éléments, par le suc pancréatique[1]; si donc on donne deux grammes de salol à un malade qui n'a pas de lésions du pancréas, l'acide salicylique et l'acide phénique, résultat de la décomposition du salol, vont apparaître dans l'urine; si on ne les y retrouve pas, c'est que le salol n'a pas été décomposé parce qu'il n'y a pas de suc pancréatique dans l'intestin. Ce procédé, à supposer qu'il soit exact, serait insuffisant pour permettre d'affirmer le diagnostic, puisque le canal de Wirsung est parfois oblitéré en même temps que le canal cholédoque, que l'oblitération soit calculeuse ou cancéreuse.

La glycosurie[2] a été donnée comme signe de cancer du pancréas; mais on ne peut accorder à ce signe qu'une médiocre valeur. En principe, on trouve la glycosurie dans un tiers des cas environ, et encore même cette glycosurie, d'après Bard et Pic, est-elle un symptôme secondaire dû, non pas au cancer, mais à la sclérose concomitante du pancréas[3].

En somme, *c'est la douleur* qui fournit l'appoint le plus important au diagnostic de la cause oblitérante du canal cholédoque, et encore est-il nécessaire de préciser nettement les caractères de cette douleur. Le cancer de l'ampoule de Vater peut être douloureux et simuler la colique hépatique, témoin l'observation de Rendu; le cancer de la tête du pancréas est encore plus douloureux et ce sont ces douleurs qui induisent en erreur et font croire que l'oblitération est calculeuse alors qu'elle ne l'est pas. Il n'y a qu'un cas où l'élément douleur est un signe précieux, c'est quand elle éclate sous forme de *coliques hépatiques classiques* qui, à des

1. Salhi. *Semaine médicale*, 1896, p. 155.
2. Jaccoud. *Clinique de la Pitié*, 1884-1885.
3. Bard et Pic. *Revue de médecine*, 10 décembre 1897. — Lereboullet. *Gazette hebdomadaire*, 4 septembre 1898.

époques plus ou moins éloignées, ont précédé ou accompagné l'oblitération définitive du canal cholédoque.

En tout état de cause, même si le diagnostic est indécis, il faut recourir à l'opération. Supposons qu'il s'agisse d'une oblitération cancéreuse, l'opération est un bienfait car elle rétablit le cours de la bile, elle supprime les démangeaisons, elle favorise la nutrition, elle donne au malade quelques mois d'espoir. Supposons qu'il s'agisse d'une oblitération calculeuse, l'opération est souveraine, elle conduit à la guérison. L'intervention chirurgicale doit être plutôt précoce que tardive. Notre malade n'a été opérée qu'au quatorzième mois de l'oblitération, ce qui ne l'a pas empêchée de guérir; il est vrai qu'elle avait, par moment, des petites débâcles biliaires qui sauvaient momentanément la situation. Je reconnais néanmoins que c'est une date beaucoup trop éloignée. En fait d'oblitération calculeuse permanente du cholédoque, l'opération, pour être faite dans les meilleures conditions, ne doit pas être différée au delà du quatrième mois, surtout si l'oblitération est absolue, sans trace de rémissions.

§ 22. ANGIOCHOLITES — CHOLÉCYSTITES

Pathogénie. — Les angiocholites (Jaccoud) et les cholécystites sont toujours consécutives à des toxi-infections microbiennes[1]. Tantôt le processus infectieux est favorisé par une stagnation de la bile, par une compression, par une obstruction des canaux biliaires (cancer du pancréas, lithiase biliaire), tantôt l'envahissement des voies biliaires par les microbes se fait sans obstruction préalable des canaux (infection typhique, cholérique, pneumonique[2]). Les calculs biliaires réalisent le type du processus infectieux avec obstruction canaliculaire, l'infection typhique réalise le type de l'infec-

1. Dupré, *Les infections biliaires.* Th. de Paris, 1891. — Claude. *Lésions du foie et des reins déterminées par certains toxines.* Th. de Paris, 1900.
2. Dominici, *Angiocholites et cholécystites suppurées.* Th. de Paris, 1894.

tion sans obstruction préalable. Je renvoie donc au chapitre de la lithiase biliaire et au chapitre de la fièvre typhoïde pour l'étude respective de ces angiocholites et de ces cholécystites, et je me contente de donner dans ce chapitre un rapide aperçu des angio-cholécystites en général.

A l'état normal, la bile est aseptique, la vésicule biliaire et les canaux biliaires sont également aseptiques ; la dernière portion du cholédoque fait seule exception, à cause de son voisinage avec le duodénum, dans lequel vivent à l'état normal, coli-bacille, streptocoques et staphylocoques. Mais à l'état pathologique, ces différents microbes émigrent dans les voies biliaires. Bien d'autres agents, le pneumocoque, le bacille typhique, le bacille du choléra, des diplocoques, des bacilles saprogènes liquéfiants, peuvent également aller infecter les voies biliaires. Peut-être même, dans quelques cas, les organismes peuvent-ils vivre à l'état de latence dans la bile[1], qui n'a pas, il s'en faut, les propriétés bactéricides qu'on lui avait d'abord octroyées.

Le plus souvent, les micro-organismes viennent de l'intestin infecté, mais pourquoi les voies biliaires se laissent-elles envahir ; quelle est la cause qui préside à l'émigration des microbes d'un intestin infecté vers des voies biliaires aseptiques ? La virulence des microbes intestinaux peut être une cause suffisante d'émigration, mais le plus souvent cette émigration vers les voies biliaires est préparée par l'état pathologique de ces voies biliaires, par leur obstruction calculeuse, par le traumatisme dû aux calculs, par la rétention biliaire dans les canaux intra ou extra-hépatiques, par une altération préalable de la cellule hépatique (alcoolisme, goutte, syphilis). En d'autres termes, ici comme ailleurs, c'est surtout quand la brèche est ouverte, que les microbes se précipitent : c'est quand l'organe est en état de *réceptivité morbide* que les infections secondaires, microbes et toxines, font leur œuvre.

Une fois l'infection biliaire accomplie, que l'émigration

1. Létienne. *De la bile à l'état pathologique*. Th. de Paris, 1891.

microbienne d'origine intestinale se soit faite avec ou sans l'aide préalable de traumatisme, d'obstruction, de rétention biliaire, comment va se traduire l'infection biliaire? C'est le moment d'étudier les angiocholites et les cholécystites.

Angiocholites. — L'angiocholite ou inflammation des canaux biliaires occupe les grands et les petits canaux biliaires (extra- ou intra-hépatiques), comme la bronchite occupe les grosses et les petites bronches.

L'angiocholite des gros canaux biliaires, notamment du cholédoque, est le plus souvent calculeuse; néanmoins l'inflammation du cholédoque (cholédocite) peut n'être pas calculeuse; Longuet, dans son excellente thèse, en rapporte trois observations dues à Terrier, à Helferich et à Ahlfeld[1]: dans ces différents cas, le cholédoque, non calculeux, avait atteint des dimensions énormes, il simulait une anse intestinale ou un kyste volumineux, il contenait un liquide verdâtre, visqueux ou suppuré.

L'angiocholite des petits canaux biliaires (*canaux intra-hépatiques*) a de telles analogies avec la variété calculeuse, que je renvoie au chapitre de la lithiase biliaire pour cette description; elle peut donner naissance aux abcès aréolaires du foie, si bien étudiés par Chauffard, elle peut être l'origine d'énormes ectasies intra-hépatiques, simulant de grands abcès du foie tandis que, en réalité, il s'agit de canaux biliaires extrêmement distendus et remplis de pus; Longuet en cite une observation absolument caractéristique. Ces angiocholites intra-hépatiques peuvent être accompagnées d'ictère sans décoloration des matières fécales; la tuméfaction et la douleur du foie sont des symptômes fréquents mais inconstants. La *fièvre* manque rarement, on l'a nommée fièvre intermittente hépatique (Charcot), ou fièvre intermittente bilio-septique (Chauffard). Cette fièvre, sur laquelle j'ai insisté en décrivant les accidents de la lithiase biliaire, rappelle absolument l'accès de fièvre palustre, avec cette diffé-

1. Longuet. *Intervention chirurgicale dans les angiocholécystites non calculeuses*. Thèse de Paris, 1896.

rence que l'accès est surtout vespéral et peu régulier dans son type.

Dans quelques cas, le processus morbide dépasse ces limites, l'infection biliaire devient infection hépatique et infection sanguine; du domaine des canaux biliaires elle passe dans le domaine des veines portes et des veines sus-hépatiques, elle se généralise et elle provoque alors une endocardite infectieuse du cœur droit, des infarctus suppurés pleuro-pulmonaires, une endocardite infectieuse du cœur gauche[1], une méningite suppurée, etc.

Cholécystite. — La pathogénie de l'infection des voies biliaires est applicable à l'infection non calculeuse ou calculeuse de la vésicule du fiel (*cholécystite*). Mais au point de vue de son évolution, la cholécystite peut être divisée en plusieurs variétés (Longuet). Étudions successivement ces variétés : la cholécystite, la paracholécystite et la péricholécystite.

a. La *cholécystite*, non calculeuse ou calculeuse, succède à une infection biliaire; de part et d'autre il peut y avoir obstruction des canaux excréteurs, soit par des calculs, soit « parce que la muqueuse biliaire turgide et enflammée a formé valvule ou bouchon muqueux dans les fins couloirs cysto-cholédocciens ». La vésicule infectée contient ou ne contient pas de liquide; l'épanchement peut être séreux (hydrocholécyste), séro-purulent (pyocholécystite) ou hématique (hémocholécystite).

Les cholécystites à épanchement provoquent des ectasies plus ou moins volumineuses, ayant tantôt l'apparence d'un kyste à parois minces et distendues, tantôt l'apparence d'une tumeur à parois épaisses, résistantes et hypertrophiées. Dans la cholécystite non calculeuse, la vésicule est habituellement dilatée, tandis que dans la cholécystite calculeuse, la vésicule est presque toujours rétractée, diminuée de volume, recroquevillée (Terrier).

1. Aubert. *De l'endocardite ulcéreuse végét. dans les infections biliaires*. Th. de Paris, 1891.

toute migration. D'autre part, on ne pouvait les attribuer à une infection des voies biliaires, car Duplay n'en avait trouvé aucune trace. Ce qui prouve, du reste, qu'il ne s'agissait pas d'infection des voies biliaires (angiocholite, hépatite, cholécystite), c'est qu'il avait suffi de rendre à la bile son cours normal pour enrayer aussitôt les accès de fièvre. Notre malade n'était donc atteinte ni de fièvre hépatalgique ni de fièvre toxi-infectieuse, les deux seules variétés décrites jusqu'ici; alors, comment expliquer les trente ou quarante accès de fièvre qu'elle avait eus en quelques mois?

Loin de moi l'idée de faire une théorie, mais, puisque chez cette femme, les accès ont persisté tant qu'a duré la rétention biliaire, et puisqu'ils ont cédé dès que la rétention biliaire a cessé, il ne me paraît pas illogique de les mettre sur le compte de la rétention et de la résorption de la bile. La bile, à la suite d'une longue rétention, est-elle modifiée ou adultérée, je l'ignore; mais le fait clinique, important à connaître pour le médecin autant que pour le chirurgien, c'est que, chez les gens atteints d'oblitération permanente du canal cholédoque, on peut observer des accès de fièvre intenses et répétés sans qu'il y ait infection appréciable des voies biliaires.

Ces mêmes accès de fièvre existaient chez une malade que j'ai vue avec Charrier le 7 juillet 1895 et qui était atteinte, elle aussi, de rétention biliaire consécutive à une oblitération calculeuse permanente du canal cholédoque. A cette date, l'obstruction calculeuse dure *depuis sept mois*. La vésicule biliaire n'est pas appréciable, mais le foie est gros et douloureux. Les différentes médications prescrites jusque-là n'ayant pas été suivies d'amélioration, nous conseillons l'opération, bien convaincus qu'il s'agit d'une oblitération calculeuse du cholédoque. La malade est conduite à l'hôpital Necker où elle est opérée par Routier. La vésicule biliaire, de petite dimension *et non infectée*, contenait sept calculs, deux autres calculs étaient engagés dans le canal cholédoque et l'obstruaient complètement. Il n'y avait nulle

part de liquide purulent. L'opération fut suivie d'un succès complet.

Ici encore, comme chez notre précédente malade, les accès de fièvre violents et répétés n'étaient pas dus à une migration calculeuse, puisque le canal cholédoque était oblitéré; on ne pouvait pas davantage les mettre sur le compte d'une infection des voies biliaires, puisque l'opérateur n'en a pas trouvé trace et puisque les accès ont cédé dès que l'opération eut rétabli le cours normal de la bile. C'est donc la rétention et la résorption biliaire qui provoquaient les accidents fébriles. Du reste, ces accès de fièvre n'existent pas seulement au cas de rétention biliaire par oblitération calculeuse, je les ai constatés également au cas d'oblitération du cholédoque par cancer de la tête du pancréas. J'ai parlé il y a un instant d'une malade atteinte d'ictère datant de huit mois, consécutif à un cancer de la tête du pancréas; cette malade avait eu, elle aussi, pendant plusieurs mois, des accès de fièvre violents avec température à 39 et 40 degrés. Ici encore l'opération ne permit de découvrir aucune trace de suppuration, la vésicule n'était pas infectée, et les accès de fièvre cédèrent pour ne plus revenir aussitôt que l'obstacle à l'écoulement de la bile eut été levé.

Cette digression a pour but de mettre en relief quelques-unes des modalités de la fièvre chez les ictériques. Première variété : fièvre dite hépatalgique (fièvre satellite), associée à la migration des calculs et aux coliques hépatiques. Deuxième variété : fièvre dite bilio-septique, résultat de l'infection des voies biliaires (angiocholite, cholécystite, abcès du foie). Troisième variété : fièvre dépendant de la rétention permanente de la bile. Dans ces trois variétés, la fièvre procède par accès, avec cette différence, toutefois, que les accès sont distincts et séparés par des périodes apyrétiques plus ou moins longues, dans la première et dans la troisième variété, tandis qu'ils font partie d'un état fébrile plus continu quand il s'agit d'infection ou de suppuration des voies biliaires.

Diagnostic. — Reprenons maintenant le diagnostic de la cause oblitérante du canal cholédoque : calcul ou cancer. D'une façon générale (Courvoisier et Terrier), l'obstruction cancéreuse du cholédoque provoque la dilatation de la vésicule biliaire, tandis que l'obstruction calculeuse en provoque l'atrophie. Cela est vrai dans bien des cas, mais à cette règle on peut opposer les faits de Cruveilhier, Sabourin, Billroth, Jalaguier, Hanot, Griffon, etc., où la vésicule biliaire avait subi une énorme dilatation consécutive à l'oblitération calculeuse de la partie terminale du cholédoque, en l'absence de tout cancer. J'admets donc avec Reclus que « la dilatation de la vésicule constitue une présomption en faveur du cancer, car, dans la lithiase, l'atrophie de la vésicule est beaucoup plus fréquente que son augmentation de volume. » Mais ce signe n'est pas absolu, il ne peut à lui seul trancher la difficulté; sans compter qu'il n'est pas toujours aisé, il s'en faut, de percevoir la dilatation de la vésicule, car il est des cas où, toute dilatée qu'elle est, elle est profondément située et se dérobe à notre investigation.

L'augmentation du volume du foie qu'on regardait comme incompatible avec l'oblitération cancéreuse du cholédoque et qui paraissait être réservée à l'oblitération calculeuse, cette augmentation du volume du foie peut exister au cas d'oblitération cancéreuse, témoin l'énorme volume du foie chez le malade que nous avons vu avec Reclus.

L'amaigrissement rapide et l'apparence cachectique plaident en faveur du cancer; cela est vrai, mais il est également vrai que l'oblitération calculeuse du canal cholédoque peut être suivie d'amaigrissement considérable et de cachexie, témoin notre malade qui avait perdu 15 kilos en quelques mois.

On avait supposé que l'examen des matières grasses des déjections pourrait donner quelques indications utiles relativement à la suppression du suc pancréatique au cas de cancer, mais on a démontré (Muller) qu'on ne peut baser sur l'étude de la stéarrhée aucun signe certain de diagnostic, et du reste, le canal pancréatique

peut être comprimé par un calcul comme par un cancer.

D'après Salhi, le salol, qui est une combinaison d'acide salicylique et d'acide phénique, est décomposé dans l'intestin en ses deux éléments, par le suc pancréatique[1]; si donc on donne deux grammes de salol à un malade qui n'a pas de lésions du pancréas, l'acide salicylique et l'acide phénique, résultat de la décomposition du salol, vont apparaître dans l'urine; si on ne les y retrouve pas, c'est que le salol n'a pas été décomposé parce qu'il n'y a pas de suc pancréatique dans l'intestin. Ce procédé, à supposer qu'il soit exact, serait insuffisant pour permettre d'affirmer le diagnostic, puisque le canal de Wirsung est parfois oblitéré en même temps que le canal cholédoque, que l'oblitération soit calculeuse ou cancéreuse.

La glycosurie[2] a été donnée comme signe de cancer du pancréas; mais on ne peut accorder à ce signe qu'une médiocre valeur. En principe, on trouve la glycosurie dans un tiers des cas environ, et encore même cette glycosurie, d'après Bard et Pic, est-elle un symptôme secondaire dû, non pas au cancer, mais à la sclérose concomitante du pancréas[3].

En somme, *c'est la douleur* qui fournit l'appoint le plus important au diagnostic de la cause oblitérante du canal cholédoque, et encore est-il nécessaire de préciser nettement les caractères de cette douleur. Le cancer de l'ampoule de Vater peut être douloureux et simuler la colique hépatique, témoin l'observation de Rendu; le cancer de la tête du pancréas est encore plus douloureux et ce sont ces douleurs qui induisent en erreur et font croire que l'oblitération est calculeuse alors qu'elle ne l'est pas. Il n'y a qu'un cas où l'élément douleur est un signe précieux, c'est quand elle éclate sous forme de *coliques hépatiques classiques* qui, à des

1. Salhi. *Semaine médicale*, 1896, p. 153.
2. Jaccoud. *Clinique de la Pitié*, 1884-1885.
3. Bard et Pic. *Revue de médecine*, 10 décembre 1897. — Lereboullet. *Gazette hebdomadaire*, 4 septembre 1898.

époques plus ou moins éloignées, ont précédé ou accompagné l'oblitération définitive du canal cholédoque.

En tout état de cause, même si le diagnostic est indécis, il faut recourir à l'opération. Supposons qu'il s'agisse d'une oblitération cancéreuse, l'opération est un bienfait car elle rétablit le cours de la bile, elle supprime les démangeaisons, elle favorise la nutrition, elle donne au malade quelques mois d'espoir. Supposons qu'il s'agisse d'une oblitération calculeuse, l'opération est souveraine, elle conduit à la guérison. L'intervention chirurgicale doit être plutôt précoce que tardive. Notre malade n'a été opérée qu'au quatorzième mois de l'oblitération, ce qui ne l'a pas empêchée de guérir; il est vrai qu'elle avait, par moment, des petites débâcles biliaires qui sauvaient momentanément la situation. Je reconnais néanmoins que c'est une date beaucoup trop éloignée. En fait d'oblitération calculeuse permanente du cholédoque, l'opération, pour être faite dans les meilleures conditions, ne doit pas être différée au delà du quatrième mois, surtout si l'oblitération est absolue, sans trace de rémissions.

§ 22. ANGIOCHOLITES — CHOLÉCYSTITES

Pathogénie. — Les angiocholites (Jaccoud) et les cholécystites sont toujours consécutives à des toxi-infections microbiennes[1]. Tantôt le processus infectieux est favorisé par une stagnation de la bile, par une compression, par une obstruction des canaux biliaires (cancer du pancréas, lithiase biliaire), tantôt l'envahissement des voies biliaires par les microbes se fait sans obstruction préalable des canaux (infection typhique, cholérique, pneumonique[2]). Les calculs biliaires réalisent le type du processus infectieux avec obstruction canaliculaire, l'infection typhique réalise le type de l'infec-

1. Dupré, *Les infections biliaires*. Th. de Paris, 1891. — Claude, *Lésions du foie et des reins déterminées par certains toxines*. Th. de Paris, 1900.
2. Dominici, *Angiocholites et cholécystites suppurées*. Th. de Paris, 1894.

tion sans obstruction préalable. Je renvoie donc au chapitre de la lithiase biliaire et au chapitre de la fièvre typhoïde pour l'étude respective de ces angiocholites et de ces cholécystites, et je me contente de donner dans ce chapitre un rapide aperçu des angio-cholécystites en général.

A l'état normal, la bile est aseptique, la vésicule biliaire et les canaux biliaires sont également aseptiques; la dernière portion du cholédoque fait seule exception, à cause de son voisinage avec le duodénum, dans lequel vivent à l'état normal, coli-bacille, streptocoques et staphylocoques. Mais à l'état pathologique, ces différents microbes émigrent dans les voies biliaires. Bien d'autres agents, le pneumocoque, le bacille typhique, le bacille du choléra, des diplocoques, des bacilles saprogènes liquéfiants, peuvent également aller infecter les voies biliaires. Peut-être même, dans quelques cas, les organismes peuvent-ils vivre à l'état de latence dans la bile[1], qui n'a pas, il s'en faut, les propriétés bactéricides qu'on lui avait d'abord octroyées.

Le plus souvent, les micro-organismes viennent de l'intestin infecté, mais pourquoi les voies biliaires se laissent-elles envahir; quelle est la cause qui préside à l'émigration des microbes d'un intestin infecté vers des voies biliaires aseptiques? La virulence des microbes intestinaux peut être une cause suffisante d'émigration, mais le plus souvent cette émigration vers les voies biliaires est préparée par l'état pathologique de ces voies biliaires, par leur obstruction calculeuse, par le traumatisme dû aux calculs, par la rétention biliaire dans les canaux intra ou extra-hépatiques, par une altération préalable de la cellule hépatique (alcoolisme, goutte, syphilis). En d'autres termes, ici comme ailleurs, c'est surtout quand la brèche est ouverte, que les microbes se précipitent : c'est quand l'organe est en état de *réceptivité morbide* que les infections secondaires, microbes et toxines, font leur œuvre.

Une fois l'infection biliaire accomplie, que l'émigration

1. Létienne. *De la bile à l'état pathologique*. Th. de Paris, 1891.

microbienne d'origine intestinale se soit faite avec ou sans l'aide préalable de traumatisme, d'obstruction, de rétention biliaire, comment va se traduire l'infection biliaire? C'est le moment d'étudier les angiocholites et les cholécystites.

Angiocholites. — L'angiocholite ou inflammation des canaux biliaires occupe les grands et les petits canaux biliaires (extra- ou intra-hépatiques), comme la bronchite occupe les grosses et les petites bronches.

L'angiocholite des gros canaux biliaires, notamment du cholédoque, est le plus souvent calculeuse; néanmoins l'inflammation du cholédoque (cholédocite) peut n'être pas calculeuse; Longuet, dans son excellente thèse, en rapporte trois observations dues à Terrier, à Helferich et à Ahlfeld[1]; dans ces différents cas, le cholédoque, non calculeux, avait atteint des dimensions énormes, il simulait une anse intestinale ou un kyste volumineux, il contenait un liquide verdâtre, visqueux ou suppuré.

L'angiocholite des petits canaux biliaires (*canaux intra-hépatiques*) a de telles analogies avec la variété calculeuse, que je renvoie au chapitre de la lithiase biliaire pour cette description; elle peut donner naissance aux abcès aréolaires du foie, si bien étudiés par Chauffard, elle peut être l'origine d'énormes ectasies intra-hépatiques, simulant de grands abcès du foie tandis que, en réalité, il s'agit de canaux biliaires extrêmement distendus et remplis de pus; Longuet en cite une observation absolument caractéristique. Ces angiocholites intra-hépatiques peuvent être accompagnées d'ictère sans décoloration des matières fécales; la tuméfaction et la douleur du foie sont des symptômes fréquents mais inconstants. La *fièvre* manque rarement, on l'a nommée fièvre intermittente hépatique (Charcot), ou fièvre intermittente bilio-septique (Chauffard). Cette fièvre, sur laquelle j'ai insisté en décrivant les accidents de la lithiase biliaire, rappelle absolument l'accès de fièvre palustre, avec cette diffé-

1. Longuet. *Intervention chirurgicale dans les angiocholécystites non calculeuses*. Thèse de Paris, 1896.

rence que l'accès est surtout vespéral et peu régulier dans son type.

Dans quelques cas, le processus morbide dépasse ces limites, l'infection biliaire devient infection hépatique et infection sanguine; du domaine des canaux biliaires elle passe dans le domaine des veines portes et des veines sus-hépatiques, elle se généralise et elle provoque alors une endocardite infectieuse du cœur droit, des infarctus suppurés pleuro-pulmonaires, une endocardite infectieuse du cœur gauche[1], une méningite suppurée, etc.

Cholécystite. — La pathogénie de l'infection des voies biliaires est applicable à l'infection non calculeuse ou calculeuse de la vésicule du fiel (*cholécystite*). Mais au point de vue de son évolution, la cholécystite peut être divisée en plusieurs variétés (Longuet). Étudions successivement ces variétés : la cholécystite, la paracholécystite et la péricholécystite.

a. La *cholécystite*, non calculeuse ou calculeuse, succède à une infection biliaire; de part et d'autre il peut y avoir obstruction des canaux excréteurs, soit par des calculs, soit « parce que la muqueuse biliaire turgide et enflammée a formé valvule ou bouchon muqueux dans les fins couloirs cysto-cholédocciens ». La vésicule infectée contient ou ne contient pas de liquide; l'épanchement peut être séreux (hydrocholécyste), séro-purulent (pyocholécystite) ou hématique (hémocholécystite).

Les cholécystites à épanchement provoquent des ectasies plus ou moins volumineuses, ayant tantôt l'apparence d'un kyste à parois minces et distendues, tantôt l'apparence d'une tumeur à parois épaisses, résistantes et hypertrophiées. Dans la cholécystite non calculeuse, la vésicule est habituellement dilatée, tandis que dans la cholécystite calculeuse, la vésicule est presque toujours rétractée, diminuée de volume, recroquevillée (Terrier).

1. Aubert. *De l'endocardite ulcéreuse végét. dans les infections biliaires.* Th. de Paris. 1891.

b. La *péricholécystite* est l'inflammation qui se localise au pourtour de la vésicule biliaire, sans s'étendre aux organes éloignés; elle peut être non calculeuse ou calculeuse, suppurée ou fibrineuse. La péricholécystite est plus souvent suppurée au cas de cholécystite calculeuse, tandis qu'elle est plus souvent fibreuse et *riche en adhérences*, au cas de cholécystite non calculeuse.

c. La *paracholécystite* est un terme qui doit être réservé aux suppurations à *distance*, suppurations plus ou moins éloignées de leur origine, plus ou moins distantes de la vésicule biliaire infectée. Suivant leur siège et leur orientation, Longuet classe les abcès paracholécystites en quatre types. « Les uns, *antérieurs et inférieurs*, envahissent la paroi abdominale (flanc et hypochondre droit) à laquelle ils adhèrent, formant avec elle de véritables plastrons dont le terme ultime est la création spontanée d'une fistule pyobiliaire. D'autres remontent sur la face supérieure du foie, se développent entre le diaphragme et les fausses côtes d'une part, le foie d'autre part; ce sont les *antéro-supérieurs*. Si dans cette évolution sus-hépatique ils continuent leur marche jusqu'à la paroi postérieure de l'abdomen, cheminant toujours entre le foie et le diaphragme, ils deviennent *postéro-supérieurs*. Enfin les *postéro-inférieurs* sont ceux qui quittent le plafond de la cavité abdominale pour gagner la paroi postérieure de l'abdomen, les régions rénales et lombaires. » Ces différents abcès à distance s'observent plus souvent dans les cholécystites non calculeuses que dans la cholécystite calculeuse; ils sont comparables aux abcès à distance de l'appendicite.

Les *symptômes* des cholécystites sont assez variables : Quand la cholécystite est volumineuse, quand elle forme kyste ou tumeur, elle peut être perçue par le palper abdominal. La cholécystite *non calculeuse*, qui, plus souvent encore que la calculeuse, est compliquée de péricholécystite fibreuse avec adhérences, peut déterminer de très *vives douleurs*, ce qui est le cas, du reste, chaque fois que des adhérences se forment dans la cavité abdominale. Souvent

même les autres symptômes passent inaperçus ou sont relégués au second plan, et le malade, atteint de cholécystite avec adhérences, est pris de crises douloureuses simulant absolument la colique hépatique avec lieu d'élection des douleurs hépatiques, avec irradiations et vomissements. Les crises douloureuses se répètent à différents intervalles, on fait le diagnostic de coliques hépatiques et de cholécystite calculeuse, on se décide à opérer et on ne trouve pas le moindre calcul, mais, par contre, on trouve des adhérences péritonéales, on fait disparaître ces adhérences et du même coup le malade guérit de ses soi-disant coliques hépatiques ; il avait des pseudo-coliques hépatiques, il n'était pas calculeux, c'était un faux calculeux ; Fraenkel, Terrier, ont rapporté des observations de ce genre ; elles sont consignées dans le travail de Longuet.

Le *traitement* des angiocholécystites étant absolument chirurgical, je renvoie pour les indications et pour le choix des procédés opératoires aux publications chirurgicales.

§ 25. ICTÈRE — JAUNISSE

ICTÈRE BILIPHÉIQUE — ICTÈRE UROBILINURIQUE

Description. — Dans quelques circonstances, dont nous étudierons plus loin les causes et le mécanisme, la matière colorante de la bile fabriquée par le foie est résorbée ; elle passe dans le sang, elle circule avec le plasma sanguin ; aussi les organes, les tissus, les téguments, les humeurs, sont-ils plus ou moins colorés par la bile.

L'*ictère* ou *jaunisse* est la coloration jaune de la peau et des muqueuses par les pigments biliaires. L'ictère apparaît d'abord aux conjonctives, il se généralise ensuite à la face, à la muqueuse de la bouche, au tronc et aux membres. La peau de l'ictérique prend des colorations diverses, depuis le jaune le plus pâle (*teinte subictérique*) jusqu'au jaune foncé qui est habituellement le signe de l'ictère par rétention. Le jaune d'or, le jaune safran appartiennent surtout

aux ictères aigus; la teinte jaune verdâtre, olivâtre et presque noirâtre, se voit principalement dans les ictères chroniques. L'ictère est toujours généralisé, il n'y a pas d'ictère partiel; mais il est plus ou moins accusé suivant les régions. La matière colorante de la bile se dépose dans les couches profondes du réseau de Malpighi, et la jaunisse ne disparaît complètement qu'après la desquamation des cellules colorées.

Le pigment biliaire s'élimine principalement par les reins, d'où la teinte caractéristique des urines; mais il s'élimine aussi par les glandes sudoripares et sébacées, ce qui explique la teinte jaune que prend le linge en contact avec les sueurs. Le lait peut contenir des pigments biliaires; d'où le précepte de ne pas laisser à un enfant une nourrice atteinte d'ictère. Chez une femme grosse, atteinte d'ictère chronique, la coloration jaune peut se communiquer au fœtus.

Étudions les *urines ictériques*. Il n'y a pas d'ictère cutané sans urines ictériques. L'ictère des urines *précède* même de quelques heures, d'une journée, la coloration des muqueuses et de la peau. C'est par l'épithélium des tubuli que s'élimine le pigment biliaire; les reins des ictériques sont verdâtres, surtout à la région corticale, et l'on découvre au microscope l'imprégnation biliaire de l'épithélium des tubuli. Les urines ictériques ont une densité élevée; elles sont habituellement moins abondantes qu'à l'état normal, leur coloration varie suivant la quantité du pigment biliaire; elles ont une teinte jaune orangé, verdâtre, brunâtre, presque noirâtre; la teinte verte est due à la transformation, par oxydation, de la bilirubine en biliverdine. Les urines tachent fortement le linge, elles sont d'autant plus verdâtres qu'elles sont plus acides.

Voici comment on procède à l'analyse des urines ictériques : on verse de l'acide nitrique légèrement nitreux dans un verre à pied (réactif de Gmelin); puis on fait arriver lentement, au moyen d'un tube effilé, l'urine préalablement filtrée. On observe alors à la réunion de l'acide et

de l'urine une zone verdâtre, et, au-dessus de cette zone verte, apparaissent de bas en haut, et superposés, des anneaux de coloration bleue, violette, rouge, jaune. La *teinte verte est dominante*, mais au bout de quelque temps toutes ces nuances se confondent en une teinte orangée.

Effets de l'ictère. — Je n'ai à m'occuper ici que des symptômes qui appartiennent en propre à l'imprégnation de l'économie par la bile.

a. *Troubles gastro-intestinaux.* — Les matières fécales sont souvent décolorées dans l'ictère par rétention (obstruction du canal cholédoque); elles prennent la teinte du mastic, de l'argile, elles sont fétides, et leur richesse en matières grasses (stéarrhée) prouve le rôle que joue la bile à l'état normal dans l'absorption de ces matières. La coloration argileuse des fèces tient autant à l'excès des matières grasses qu'à l'absence de la bile. Dans l'ictère par rétention, il faut guetter avec soin le moment où les matières commencent à se colorer de nouveau, car c'est un indice que l'obstacle au cours de la bile tend à disparaître. Habituellement, l'ictérique a le dégoût des aliments, ses digestions se font mal, il a la langue pâteuse et la bouche amère; cette amertume viendrait, d'après Murchison, du passage du taurocholate de soude dans le sang.

Chez d'autres ictériques, les matières fécales ne sont pas décolorées, il y a même un excès de bile, les fèces sont verdâtres, liquides, on dit qu'il y a *polycholie* ou *pléiochromie*, le foie fabrique de la bile en excès, une partie de cette bile est évacuée, l'autre est résorbée.

b. *Troubles d'intoxication.* — Quand la digestion intestinale est privée de bile, les matières grasses sont moins bien absorbées, l'ictérique en subit le contre-coup, dans quelques circonstances il maigrit; il peut s'intoxiquer par les produits de fermentation résorbés dans l'intestin et par les sels biliaires résorbés dans le foie[1]. Cette double cause d'auto-

1. Bouchard. *Auto-intoxications dans les maladies*, 1887, p. 259.

intoxication est peu appréciable dans la grande majorité des cas, grâce à l'intégrité des cellules du foie qui détruisent une partie du poison et grâce à l'intégrité des épithéliums du rein qui l'éliminent. Mais que ces deux facteurs viennent à faiblir, que la cellule du foie et que l'épithélium du rein soient compromis, il en peut résulter des symptômes d'intoxication. Sous l'influence de l'ictère chronique, les reins prennent une coloration verdâtre, l'épithélium des canalicules se pigmente, parfois même il subit la dégénérescence graisseuse.

c. *Troubles de circulation.* — Le pouls est habituellement ralenti chez les ictériques (Bouilland) : il peut tomber à 40 et 50 pulsations par minute et même au-dessous ; on constate en même temps un abaissement de la tension artérielle ; le ralentissement des contractions cardiaques et du pouls est dû à l'action des sels biliaires passés dans le sang. Les sels biliaires et surtout la substance colorante de la bile sont des poisons du cœur. J'ai étudié ailleurs les souffles de l'orifice mitral (Gangolphe) et de l'orifice tricuspide (Potain) qui accompagnent parfois l'ictère aigu et l'ictère chronique, je n'y reviens pas. L'ictère engendre souvent l'épistaxis ; l'hémorrhagie se fait surtout par la narine droite (Galien).

d. *Altérations du sang*[1]. — Après des expériences nombreuses et des résultats contradictoires, on est arrivé aux conclusions suivantes : l'ictère aigu, je ne parle pas de l'ictère grave, ne détermine aucune modification du sang, si ce n'est que le sérum est teinté par la matière colorante de la bile ; l'ictère chronique provoque une diminution des globules rouges et une augmentation des matières grasses et de la cholestérine.

e. *Troubles cutanés.* — L'ictère est souvent accompagné de prurit, mais le prurigo est exceptionnel (Hardy). Les démangeaisons sont surtout vives aux pieds et aux mains, elles sont parfois insupportables et privent le malade de sommeil. L'urticaire, le lichen peuvent également se développer sous l'influence de l'ictère.

1. Hayem. *Du sang*, 1889, p. 516.

Dans le courant d'un ictère chronique, on voit quelquefois survenir une éruption qu'on a nommée *xanthélasma* (de ξανθος, jaune, et μελασμα, tache noire), désignation qui est préférable à celle de *plaques jaunes des paupières*, parce que l'éruption dans bon nombre de cas se généralise et ne reste pas cantonnée aux paupières. Le xanthélasma limité aux paupières existe souvent en dehors de toute trace d'ictère, mais le xanthélasma généralisé, celui dont je vais m'occuper, est presque toujours associé à un ictère chronique[1]. L'éruption du xanthélasma se présente sous forme de plaques, couleur peau de chamois (Rayer), légèrement saillantes, non indurées, et à bords nets ou irréguliers; il y a aussi une autre forme, le xanthélasma *tuberosa*, caractérisé par des nodules d'un jaune rougeâtre et de consistance assez ferme. Le xanthélasma débute par le grand angle de l'œil, il s'étend aux deux paupières, il se généralise à la paume des mains, à la plante des pieds, aux coudes, aux genoux, avec tendance bien marquée à la symétrie. Le xanthélasma est caractérisé, au point de vue anatomique, par une hyperplasie chronique du derme avec infiltration graisseuse des éléments nouvellement formés; il n'a aucune tendance à l'ulcération.

Pathogénie. Étiologie. — Sous l'impulsion de Gubler, on avait divisé les ictères en deux grandes classes : ictères *hémaphéiques* ou sanguins, et ictères *biliphéiques* ou biliaires; nous allons voir comment il faut interpréter ces deux variétés qui se combinent souvent, car il n'est pas rare de voir des urines franchement ictériques devenir ensuite hémaphéiques.

L'ictère *biliphéique*, celui qui vient d'être étudié dans ce chapitre, est un ictère par *rétention biliaire*; le mécanisme en est facile à comprendre : quand un obstacle s'oppose au libre écoulement de la bile, il se fait une stase biliaire dans le foie et une résorption consécutive. Les glandes, dit Cl. Bernard, sont ou peuvent être des organes aussi actifs

1. Straus. *Des ictères chroniques*. Paris, 1878, p. 90.

pour la résorption que pour la sécrétion. La résorption intra-hépatique de la bile se fait par les lymphatiques plus que par les veines. L'obstacle à la circulation de la bile peut siéger dans le foie sur les canaux intra-hépatiques (catarrhe des voies biliaires, cancer du foie, cirrhoses, abcès, foie appendiculaire, etc.); ou sur les gros canaux excréteurs, et jusqu'à l'orifice duodénal. A cette dernière catégorie appartient l'obstruction par calculs biliaires, par catarrhe du canal cholédoque, par lombrics, hydatides, par rétrécissements cicatriciels ou inflammatoires du canal cholédoque (ulcère du duodénum), par cancer primitif des voies biliaires, par cancer de la tête du pancréas, par anévrysmes, par toutes tumeurs qui siègent au hile du foie.

Dans l'ictère par rétention, la coloration de la peau est très accentuée, et les matières fécales sont décolorées si l'obstacle au cours de la bile obture complètement les gros canaux excréteurs. De plus, les urines sont très ictériques, elles contiennent du pigment biliaire, qui est décelé sous forme de biliverdine par l'acide azotique et le sérum sanguin prend une teinte jaune verdâtre.

Tels sont les caractères de l'ictère biliphéique. Mais il est des malades dont les téguments et les muqueuses présentent une teinte subictérique plus ou moins foncée quoique leurs urines ne contiennent pas de pigments biliaires; on a beau traiter ces urines par l'acide azotique nitreux, on obtient une teinte vieil acajou, mais on n'obtient pas la réaction verte de Gmelin. C'est là l'ictère *hémaphéique* de Gubler, et voici comment Gubler le comprenait :

A l'état normal, les globules rouges du sang, incessamment détruits dans l'économie, donnent naissance à une substance, l'*hémaphéine*[1], qui est transformée dans le foie en pigment biliaire. Mais si le foie, par suite de lésions ou de troubles fonctionnels, n'est plus apte à opérer cette transformation, ou bien si les globules détruits sont en

1. A. Robin. *Essai d'urologie clinique. La fièvre typhoïde.* Th. de Paris. 1877.

telle quantité (pyrexies, toxhémies) que le foie ne peut suffire à la transformation de leurs déchets, il en résulte un excès d'hémaphéine, qui est éliminée par les reins et qui donne à l'urine des caractères spéciaux. Jusque-là, il n'y a pas de coloration ictérique de la peau, mais, si les reins ne suffisent pas à éliminer cette quantité de substance colorante, les tissus prennent une teinte jaune, et l'ictère hémaphéique est constitué[1].

L'ingénieuse théorie de Gubler n'est plus acceptable aujourd'hui. D'abord l'hémaphéine n'existe pas, on ne l'a jamais isolée, ni de l'urine, ni du sérum; en second lieu le pigment sanguin ne mérite nullement la prédominance que lui assignait la théorie de l'hémaphéisme, le rôle prépondérant *reste à la cellule hépatique*; c'est d'elle que dépendent l'évolution de l'hémoglobine et la formation des pigments, quels que soient ces pigments. La réaction colorée que donnent les urines dites hémaphéiques tient à la présence de pigments modifiés, qui sont l'urobiline et un pigment rouge brun son chromogène (P. Tissier[2]).

L'urobiline (Jaffé) appartient à la série des pigments non ferrugineux dérivés de l'hémoglobine; l'urine normale n'en contient pas, mais on trouve l'urobiline dans les fèces qui lui doivent leur coloration habituelle. Hayem, qui a si bien étudié toute cette question, a vu que l'urobiline en solution dans l'eau et dans l'urine donne au spectroscope une bande sombre d'absorption située entre le vert et le bleu. L'urobiline, d'après Hayem, est le pigment du foie malade; quand la cellule hépatique est atteinte de déchéance organique et physiologique, elle fabrique de l'urobiline et autres pigments modifiés, au lieu de fabriquer du pigment biliaire normal.

L'urobiline est bien le résultat d'une transformation de l'hémoglobine, mais cette transformation ne se fait pas dans le sérum sanguin, elle se fait dans le foie; l'urobiline résorbée donne l'urobilinhémie et l'excrétion par le rein crée l'urobilinurie.

1. Dreyfus-Brissac. *De l'ictère hémaphéique*. Th. de Paris, 1878.
2. *Pathologie de la sécrétion biliaire*. Th. de Paris, 1889.

Mais l'urobiline n'est pas le seul pigment modifié, il en est un, le pigment *rouge brun* isolé par Winter, qui a une importance capitale. Ce sont ces pigments biliaires modifiés, parfois associés à des pigments biliaires normaux mais larvés, qui donnent naissance aux ictères improprement nommés hémaphéiques. Toutefois ces différents ictères ne sont pas séparés les uns des autres par des barrières infranchissables; ils se succèdent parfois, ils se combinent et peuvent être classés de la façon suivante (Hayem) :

1° Ictère biliphéique avec pigments biliaires normaux dans l'urine et dans le sérum sanguin. A l'examen des urines, réaction de Gmelin. Matières fécales décolorées quand la rétention de la bile est suffisante. A cet ictère peut s'associer, ou pas, l'urobilinurie.

2° L'ancien ictère hémaphéique de Gubler. Dans l'urine présence d'urobiline et de pigments biliaires modifiés; absence de pigments vrais. Dans le sérum, pigments biliaires et trace d'urobiline. Matières fécales sans caractères. En réalité, il n'y a pas d'ictère urobilique, car l'urobiline a un pouvoir tinctorial extrêmement faible; il est donc plus vrai de dire qu'il y a des ictères avec urobiline et autres pigments modifiés.

3° Ictères assez légers, l'urine ne contient que de l'urobiline, le sérum contenant de l'urobiline et des pigments biliaires.

4° Ictères dans lesquels l'urine et le sérum ne contiennent que de l'urobiline.

Quoi qu'il en soit, l'usage a prévalu, la dénomination d'ictère hémaphéique a été abandonnée et on décrit actuellement deux grandes variétés d'ictère; l'ictère vrai, ou biliphéique, et l'ictère urobilinurique.

Ces notions ont une importance fort grande comme pronostic, car dans l'ictère biliphéique la cellule hépatique est saine, dans l'ictère urobilinurique elle est altérée (Hanot, Hayem). L'urobilinurie et l'ictère urobilinurique sont les témoins de l'adultération et de la déchéance de la cellule hépatique. Après cette discussion sur la pathogénie de l'ictère urobilinurique, étudions ses principaux caractères :

Dans l'ictère urobilinurique, les urines font sur le linge des taches de couleur saumon; vues dans un verre, elles ont une coloration qui varie du jaune ambré au brun rouge, mais elles n'ont pas les reflets verdâtres des urines franchement ictériques, et traitées par l'acide nitrique elles prennent une nuance de vieil acajou, et jamais la teinte verte des urines qui contiennent du pigment biliaire.

L'usage du *spectroscope* est indispensable pour l'examen des urines ictériques; cet instrument permet de reconnaître si la coloration brune des urines est due à des pigments biliaires vrais ou à l'urobiline; l'emploi du petit spectroscope à main rend cet examen facile, même au lit du malade. Voici comment on procède.

On commence par regarder dans le spectroscope en dirigeant son extrémité vers la pleine lumière; on aperçoit alors le spectre solaire normal, avec ses couleurs qui se succèdent de gauche à droite dans l'ordre suivant : rouge, orange, jaune, vert, bleu, indigo, violet. Pour bien voir tous les détails du spectre, l'instrument doit être mis au point comme une lunette de spectacle, jusqu'à ce que les bords du spectre deviennent bien nets, puis on resserre suffisamment la fente du spectroscope, pour que les raies normales du spectre apparaissent nettement tracées. On aperçoit deux raies B et C dans le rouge, la raie D dans l'orange, la raie E à la limite du jaune et du vert, la raie F dans le vert.

On interpose alors entre la lumière et l'extrémité du spectroscope une petite cuvette en verre contenant l'urine à examiner. L'urine normale ne modifie pas le spectre solaire d'une façon appréciable; il n'en est pas de même des urines chargées de pigments biliaires ou d'urobiline. L'urine chargée de pigments biliaires éteint toute la partie droite du spectre; la large bande obscure commence à peu de distance, à droite de la raie E, ne laissant entre cette raie et l'extrémité gauche de la zone obscure qu'une mince bande lumineuse jaune vert.

L'urine chargée d'urobiline donne deux zones obscures

dans le spectre; la première éteint complètement le violet et l'indigo et obscurcit la partie droite du bleu; la seconde est une bande noire qui siège dans le vert en masquant complètement la raie F. Si, à l'urine chargée d'urobiline, on ajoute quelques gouttes de chlorure de zinc ammoniacal, l'urine devient dichroïque, rose par transparence et verte par réflexion; en outre le spectre se modifie. La bande obscure qui masquait la raie F se déplace vers la gauche et la raie F devient visible à droite de cette bande. Ce déplacement de la bande d'absorption, et la réapparition de la raie F sous l'influence de l'addition de quelques gouttes de chlorure de zinc ammoniacal sont une réaction caractéristique de la présence de l'urobiline dans l'urine.

Les distinctions que je viens d'établir sur la *pathogénie* des ictères se retrouvent souvent en clinique, mais il y a des cas, dans les fièvres bilieuses, par exemple, dans les fièvres palustres, dans certains états infectieux, dans certaines intoxications et affections du foie, où les causes et les caractères de l'ictère sont associés.

L'appendicite peut créer toutes les variétés d'ictère. Au chapitre consacré à l'appendicite j'ai décrit un ictère précoce, urobilinurique, d'origine *toxique*, et au chapitre consacré au foie appendiculaire j'ai décrit un ictère biliphéique faisant partie de l'infection purulente du foie.

D'une façon générale, le *pronostic* d'un ictère doit toujours être réservé, il ne faut jamais perdre de vue que l'*ictère grave* débute parfois sous les apparences bénignes d'un simple ictère catarrhal. Tout ictère qui est accompagné de fièvre ou qui se déclare au milieu de symptômes adynamiques doit être tenu pour suspect. Nous verrons au chapitre suivant que la grossesse est un facteur de gravité. L'ictère chronique est souvent l'indice de lésions redoutables. Il n'y a pas de *traitement* de l'ictère : le traitement s'adresse aux lésions qui l'ont créé; il faut surveiller les reins, prescrire le régime lacté, les diurétiques légers, les injections de sérum et faire éliminer le poison.

§ 24. ICTÈRE GRAVE PRIMITIF
ICTÈRES GRAVES SECONDAIRES — ICTÈRES AGGRAVÉS
ICTÈRE ET PUERPÉRALITÉ

Nature de la maladie. — Pathogénie. — L'ictère, j'entends l'ictère passager, est par lui-même un symptôme bénin. A quelques exceptions près, les tissus peuvent être imprégnés de bile, sans qu'il en résulte le moindre danger. On voit des gens qui ont des coliques hépatiques, ou un catarrhe des voies biliaires avec oblitération passagère du canal cholédoque, et qui n'éprouvent aucun inconvénient sérieux d'une jaunisse qui a persisté plusieurs semaines. On voit même des gens atteints de cirrhose hypertrophique biliaire qui, pendant une longue période de leur maladie, ont un ictère persistant, tout en conservant leur appétit, leur vigueur et les apparences de la santé. Dans ces différents cas, la bénignité relative de l'ictère vient, d'une part, de l'état satisfaisant des reins qui éliminent le pigment et les acides biliaires (substances toxiques); elle vient, d'autre part, et *avant tout*, de l'état des cellules hépatiques, dont le bon fonctionnement est suffisamment conservé. Le danger de certains ictères ne vient donc pas de l'ictère lui-même; ici comme ailleurs, l'ictère s'élève peu au-dessus du rôle de témoin; le danger, nous le verrons plus loin, vient de la déchéance, de l'anéantissement des cellules hépatiques, et la dénomination d'*ictères graves* répond à un groupe morbide assez mal délimité, dont les caractères principaux sont esquissés dans les exemples suivants :

Un individu est en pleine santé. Après quelques jours de fièvre, de courbature, de céphalée, de douleurs musculaires, de prostration, symptômes qui simulent l'invasion d'une grippe, d'une fièvre typhoïde, ou après quelques troubles gastro-intestinaux, qu'on prendrait volontiers pour un simple catarrhe des voies digestives, survient un ictère qui est tantôt insignifiant, tantôt assez accusé. La fièvre est

plus ou moins vive. Bientôt des hémorrhagies apparaissent; ces hémorrhagies, *épistaxis*, hémorrhagies *gingivales*, hématémèse, melæna, hématurie, purpura, ecchymoses, sont accompagnées ou suivies de troubles nerveux, tels que vomissements, hoquet, dyspnée, délire, convulsions, coma, et dans la majorité des cas le malade est enlevé en quelques jours, en deux, trois semaines, au milieu de symptômes ataxo-adynamiques avec hyperthermie ou hypothermie.

Dans l'exemple que je viens d'esquisser, l'*ictère grave* frappe l'individu en pleine santé, il apparait comme une maladie *primitive*, il prend les allures du typhus ou de la fièvre jaune, il revêt le type des maladies infectieuses et, comme elles, il peut éclater à l'état *épidémique*.

Mais, à côté de cet ictère grave primitif, vient se placer une série de faits, dans lesquels l'ictère grave n'apparaît plus comme une entité morbide, mais bien comme un *état secondaire*, survenant dans le cours d'une autre maladie (syphilis maligne, fièvre typhoïde, pneumonie), dans le cours d'une grossesse ou dans le cours d'une maladie du foie. Ainsi, chez un individu atteint de cancer du foie, de cirrhose veineuse ou biliaire, de lithiase biliaire, de tuberculose ou de syphilis hépatique, on voit à un moment donné se déclarer les symptômes de l'ictère grave, lequel n'est, en pareil cas, qu'un *épisode* survenant dans le cours d'une maladie hépatique en voie d'évolution.

Il n'y a donc pas « un ictère grave », il y a « des ictères graves » (Jaccoud), il y a même des cas où le syndrome de l'ictère grave est le résultat d'une intoxication aiguë (phosphore), et nous aurons dans ce chapitre à dégager chacune de ces modalités.

Les anciens observateurs, frappés de la marche et des symptômes de la maladie qui fait le sujet de cet article, lui donnèrent le nom d'*ictère grave*[1] (Ozanam), en opposition aux ictères bénins, et pour eux cette dénomination impli-

1. Ozanam. *Forme grave de l'ictère essentiel*. Th. de Paris, 1849.

quait seulement un caractère de malignité, sans spécifier aucunement une entité morbide distincte. D'autre part, la prédominance de tel ou tel symptôme valut à cette maladie des dénominations multiples, et elle fut alternativement appelée : *ictère typhoïde* (Lebert), *ictère fatal*, *ictère hémorrhagique* (Monneret).

Plus tard, les idées se modifiant sur la nature de la maladie, l'ictère grave ne fut plus considéré comme un syndrome, et l'on voulut en faire une entité morbide distincte ayant sa signature anatomique. Déjà Rokitansky avait annoncé que l'ictère grave est le résultat d'une atrophie aiguë du foie, Frerichs confirma ses recherches, et, pour plusieurs auteurs, la maladie prit le nom d'*atrophie jaune aiguë du foie*. Mais des travaux ultérieurs ayant démontré que le foie n'est pas toujours atrophié, que la lésion des cellules ne consiste pas uniquement en une atrophie (Robin[1]) et que les lésions irritatives y prennent une certaine part, la maladie prit, un moment, le nom d'*hépatite parenchymateuse diffuse*.

Après de nouvelles vicissitudes, on peut dire que la nature de l'ictère grave est actuellement établie. L'ictère grave, ainsi que l'avaient si bien vu Bright, Budd et Trousseau[2], est un complexus morbide infectieux qui n'est pas sans analogie avec la fièvre jaune; il a son origine dans la *destruction rapide*, dans la *déchéance* anatomique et physiologique des cellules du foie avec ou sans atrophie de l'organe. Le foie est atteint non seulement dans ses éléments histologiques, mais encore dans la constitution chimique de son parenchyme (Quinquaud); la cellule hépatique peut être physiologiquement anéantie alors que les altérations morphologiques paraissent peu avancées. En somme, les *fonctions multiples et si importantes* du foie sont supprimées, la glycogénie est anéantie, et, comme conséquence, déchéance rapide du système nerveux, vasculaire et muscu-

1. Robin. *Soc. de biol.*, 1857, p. 9.
2. *Clin. méd.*, t. III, p. 271.

laire; la cellule hépatique n'est plus capable d'arrêter au passage les poisons et les pepto-toxines charriés par la veine porte, les produits de la digestion ne subissent plus qu'une élaboration incomplète, les substances extractives n'atteignent plus sous forme d'urée leur oxydation ultime, les acides biliaires sont incomplètement élaborés, en un mot la fonction hépatique tend à se supprimer, le foie « n'est plus la citadelle avancée contre l'infection », il devient au contraire l'appel d'infections secondaires. A ces causes d'infection et d'intoxication hépatique se joignent souvent des causes d'intoxication urémique, le rein pouvant être atteint dans son épithélium.

Mais ici se pose une autre question : les ictères graves, disons-nous, sont le résultat de la destruction, de la déchéance des cellules hépatiques. Fort bien, mais quel est donc l'agent qui produit cette altération hépatique; est-ce un micro-organisme ou une substance toxique? Les études bactériologiques nous apprennent quels sont les différents microbes qui peuvent être associés aux lésions et au syndrome de l'ictère grave. Le staphylocoque doré a été constaté dans deux cas d'ictère grave primitif par Legall et dans un cas d'ictère grave survenu pendant la grossesse par Girode[1].

Il existait différents microbes dans les observations rapportées par Hanot[2] : Une jeune femme succombe à l'ictère grave; on constate le streptocoque dans les capillaires biliaires et veineux hépatiques, dans la sérosité du poumon et de la rate. Un garçon déjà alcoolique est enlevé par l'ictère grave; on constate le coli-bacille dans les cellules et dans les capillaires hépatiques. Un homme atteint de cancer des voies biliaires meurt d'ictère grave; on trouve le coli-bacille dans la bile et dans le sang des cavités cardiaques.

Boix[3] rapporte les observations suivantes : Chez un ma-

1. *Arch. de méd.*, janvier et février 1891.
2. Hanot. Considérations générales sur l'ictère grave. *Semaine médicale*, 5 août 1895.
3. Boix. Nature et pathogénie de l'ictère grave. *Archives de médecine*, juillet et août 1896.

lade atteint d'ictère grave à forme hypothermique, Hanot et Boix ont constaté, quatre heures avant la mort, le colibacille pur dans le sang et dans le foie. Chez un malade atteint d'ictère grave à forme hyperthermique, les mêmes auteurs ont reconnu, vingt-quatre heures avant la mort, le staphylocoque blanc dans le sang et ce même staphylocoque dans le foie une demi-heure après la mort. Babes a publié quatre cas d'ictère grave terminés rapidement par la mort et associés au streptocoque. Hanot a communiqué deux cas d'ictère grave, étant survenus, l'un dans le cours d'une pneumonie, l'autre dans le cours d'un cancer secondaire du foie; dans le premier cas[1] le pneumocoque existait dans le foie, dans le second cas le pneumocoque avait été constaté dans le sang de la veine céphalique cinq heures avant le décès. Achard[2] a publié deux observations de cancer primitif du foie terminé par un ictère grave, le staphylocoque blanc ayant été constaté dans le foie pendant la vie. Bar et Rénon[3] ont rapporté l'observation d'un enfant nouveau-né ayant succombé à un ictère grave compliquant une syphilis hépatique; le microbe trouvé à l'état de pureté dans le sang de la veine ombilicale, dans le foie, la rate et le cœur, était le *proteus vulgaris*.

Cette énumération prouve que le complexus de l'ictère grave peut être associé aux microbes les plus divers : colibacille, streptocoque, staphylocoque, pneumocoque, proteus vulgaris; il ne peut donc être question ici de maladie spécifique, mais ceci prouve que la cellule hépatique, placée dans certaines conditions de réceptivité morbide, peut subir de la part de différents agents pathogènes une adultération dont la résultante est le syndrome de l'ictère grave.

Toutefois les lésions hépatiques de l'ictère grave sont surtout dues aux toxines microbiennes[4]; peut-être, en quel-

1. Hanot. *La Semaine médicale*, 1894, p. 415, et *Société méd. des hôp.*, 27 mars 1896.

2. Achard. *Soc. méd. des hôp.*, 10 avril 1896.

3. Bar et Rénon. *Soc. de biol.*, 18 mai 1895.

4. Claude. *Lésions du foie et des reins déterminées par certaines toxines*. Thèse de Paris, 1897.

ques cas, le poison vient-il de toxines intestinales, de ptomaïnes absorbées par la cellule hépatique. Cette hypothèse d'un poison attaquant et détruisant la cellule hépatique est réalisée dans l'intoxication par le *phosphore*, qui reproduit *au complet* le syndrome de l'ictère grave avec stéatose, destruction, émiettement des cellules hépatiques, ictère, hémorrhagies, symptômes nerveux et hypothermie.

En résumé, que l'agent pathogène agisse à titre d'agent infectieux ou toxique, on peut dire que la pathogénie des ictères graves commence maintenant à être élucidée. La seule différence entre l'ictère grave primitif et les ictères graves secondaires, c'est que le premier frappe un individu dont le foie était sain *en apparence*, tandis que les ictères graves secondaires atteignent des gens dont le foie était antérieurement plus ou moins altéré. Peut-être même la différence n'est-elle pas tellement accentuée entre la forme primitive et les formes secondaires, car il n'est nullement prouvé que, dans les formes dites primitives, le foie n'ait pas été surpris en état d'*imminence morbide* comme un lieu de *minoris resistentiæ*. Ainsi envisagés, les ictères graves seraient tous réunis dans une même classe, distincts les uns des autres, suivant une échelle de gravité, de même que les ictères bénins peuvent être groupés dans une autre classe, n'ayant d'autres signes distinctifs que leur échelle de bénignité.

Toutefois l'ictère grave, dit primitif, si analogue à une *fièvre jaune nostras*, ne doit pas être complètement abandonné; il est beaucoup plus rare, il est vrai, que les ictères graves secondaires, mais ses symptômes sont plus nettement accusés, et c'est lui qui servira surtout de type à notre description.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie d'un individu mort d'ictère grave, on trouve habituellement le foie diminué de volume; l'*atrophie* peut être telle, que le foie a perdu un tiers, une moitié de son poids; il ne pesait plus que 500 grammes dans un cas de Quinquaud. La capsule de Glisson, devenue trop large pour le parenchyme atrophié, se

ride et se plisse. Dans quelques cas, si l'évolution de la maladie a été très rapide, le foie a conservé son volume normal et les lésions ne sont appréciables qu'au microscope; l'organe est même hypertrophié quand l'ictère grave survient à titre secondaire, chez un sujet dont le foie était déjà volumineux (impaludisme, alcoolisme, cirrhose hypertrophique). Le plus souvent la coloration jaune du foie n'est pas uniforme, elle présente des marbrures, des îlots rougeâtres (*atrophie rouge*). Le parenchyme est ramolli, friable, parfois diffluent, et sur une section de l'organe on ne retrouve plus l'aspect lobulé du foie normal. Le foie contient peu de sang et peu de bile, il y a également peu de bile dans la vésicule et dans les gros canaux biliaires.

Au microscope, on constate les lésions suivantes : dans les points les plus atteints, les cellules hépatiques ont disparu et sont remplacées par une sorte de gangue amorphe, infiltrée d'éléments embryonnaires, d'hématoïdine, de pigment biliaire et de granulations graisseuses; ailleurs les cellules persistent encore, mais elles ont subi un état complet de désintégration; le protoplasma a disparu et la cellule est infiltrée de granulations graisseuses et de pigment biliaire. « L'état trouble des cellules et l'infiltration biliaire seraient la première phase de la dégénérescence qui aboutirait en dernière analyse à la fragmentation et au ramollissement destructif des éléments[1]. » Le processus qui aboutit à la destruction de la cellule hépatique a été diversement interprété; pour les uns, il s'agit d'un processus purement dégénératif, pour d'autres il s'agit d'un processus irritatif. Tantôt le processus irritatif paraît se localiser aux cellules sans attaquer le tissu conjonctif, c'est l'*hépatite parenchymateuse*, parfois le tissu conjonctif prend part à l'inflammation (Frerichs), l'hépatite est à la fois *parenchymateuse* et *interstitielle* et les vaisseaux participent au processus.

Dans certains cas, soit que le sujet ait succombé trop

1. Cornil et Ranvier, *Manuel d'histol.*, p. 581

rapidement pour permettre aux lésions d'évoluer, ou pour d'autres raisons, les altérations du foie sont moins accusées, les cellules hépatiques présentent l'état de tuméfaction trouble, et le parenchyme renferme une quantité de substances extractives. Les analyses chimiques ont montré que, dans quelques cas, ces matières extractives du parenchyme ont presque doublé[1].

Les vaisseaux sanguins, surtout les veines hépatiques, sont altérés; ils sont presque exsangues et contiennent une quantité notable de leucine et de tyrosine. Les canaux biliaires sont presque toujours atteints; il existe une angiocholite des petits canaux qui sont oblitérés par des détritus cellulaires (Bamberger). C'est probablement cette lésion qui est la cause de l'ictère, à moins qu'on n'admette avec Frerichs que l'ictère est également dû à la compression des canalicules biliaires par l'exsudat qui se fait à la périphérie des lobules. M. Cornil a trouvé dans un cas les canalicules interlobulaires dilatés, remplis de cellules, et le réseau biliaire intralobulaire anormalement développé[2]. Ce réseau biliaire intra-acineux, signalé par d'autres auteurs, apparaitrait à la dernière période, quand le détritus graisseux du parenchyme est résorbé[3]. Il est probable que les canaux biliaires sont intacts, dans les cas, très rares du reste, où l'ictère fait à peu près défaut.

Les *reins* sont toujours altérés[4], ils présentent un premier degré de néphrite parenchymateuse; un grand nombre de tubes contournés sont encombrés de cellules volumineuses, troubles, granuleuses, graisseuses, déformées. Entre les lésions du rein et du foie on a trouvé avec raison une certaine analogie[5]; pour les uns, la lésion du rein consécutive à celle du foie serait provoquée par l'ictère et par

1. Quinquaud. *Les affections du foie*, 1879, p. 101.
2. *Man. d'histol.*, t. II, p. 385.
3. Kiener et Kelsch. *Arch. de physiol.*, décembre 1876, p. 771.
4. Decaudin. *Des reins dans l'ictère et dans l'ictère grave.* Th. de Paris, 1878.
5. Genouville. Th. de Paris, 1859.

l'élimination de la bile; pour d'autres les lésions rénales et hépatiques seraient connexes et tributaires d'une même cause. Ces deux hypothèses sont acceptables.

Le *sang* offre les caractères du *sang dissous*, qu'on retrouve dans les pyrexies et dans les maladies infectieuses (Vulpian); il a peu de tendance à se coaguler, il est diffluent, noirâtre, poisseux, il est moins riche en globules rouges, il est chargé de leucine, de tyrosine, de xanthine, produits d'oxydation incomplète des matières albuminoïdes. D'après quelques auteurs, il contiendrait moins d'urée[1]. L'hémoglobine, altérée par des modifications survenues dans les matières extractives, absorberait moins d'oxygène qu'à l'état normal (Quinquaud). Les poumons, les plèvres, les capsules du foie, de la rate, du rein, peuvent être le siège d'*hémorrhagies*. La *rate* est habituellement tuméfiée et ramollie. Le *cœur* est mou, graisseux, l'endo-péricardite n'est pas rare (Jaccoud[2]).

Symptômes. — Je ne m'occupe d'abord que de l'ictère grave, dit *primitif*; je consacrerai plus loin quelques lignes aux ictères graves *secondaires*. Le début est habituellement insidieux. Certains malades sont pris d'un ictère qui paraît d'abord aussi bénin qu'un simple ictère catarrhal, et quelques jours après éclatent les symptômes de l'ictère grave. Parfois la maladie s'annonce par un frisson violent[3] accompagné d'une vive courbature, d'une extrême prostration, de rachialgie, de vomissements; mais ce début brusque et tumultueux, qui rappelle l'explosion de certaines pyrexies, est plus rare qu'un début aux allures tranquilles. Pendant quelques jours les malades se plaignent de courbature, de douleurs dans les membres, de prostration et d'anéantissement, symptômes qui rappellent l'invasion d'une grippe ou d'une fièvre typhoïde; d'autres fois ce sont des troubles gastro-intestinaux qui ouvrent la scène et qui prédominent :

1. Arnould et Coyne. Épidémie d'ictère grave. *Gaz. médicale de Paris*, 1878.
2. Jaccoud. *Leçons cliniques de Lariboisière*, p. 490.
3. Worms. *Soc. de biol.*, 1874, p. 18.

aussi le diagnostic d'embarras gastrique se présente-t-il tout d'abord. Cependant le malaise augmente, la fièvre apparait, et vers le troisième, sixième, huitième jour, un ictère se déclare. A dater de ce moment, trois ordres de symptômes vont dominer la situation, ce sont : l'*ictère*, les *hémorrhagies* et les *troubles nerveux*.

L'*ictère* présente toutes les variétés, depuis la légère coloration jaunâtre des conjonctives et de la peau jusqu'à la teinte verte ou jaune vif des téguments, ce qui est l'exception. Il n'y a, du reste, aucune relation entre la gravité des accidents et l'intensité de l'ictère; la dénomination d'ictère grave n'implique nullement l'idée d'ictère intense, et, si j'insiste sur ce point, c'est qu'une ancienne théorie faisait jouer à la résorption biliaire un rôle capital dans l'explosion des accidents. L'ictère tient à des causes diverses : quand il est le résultat d'une résorption de la bile, l'acide nitrique développe dans l'urine la réaction verte bien connue; mais il est des cas où l'urine traitée par l'acide nitrique ne présente nullement le pigment d'origine hépatique et se colore en brun sale; c'est là ce que Gubler appelait l'*ictère hémaphéique*. Ces deux formes peuvent alterner ou se trouver réunies.

Avec les progrès de la maladie l'ictère peut disparaitre, mauvais signe qui prouve la déchéance de la cellule hépatique (Jaccoud). Les matières fécales sont moins colorées qu'à l'état normal.

Les *hémorrhagies* sont pour ainsi dire constantes; elles apparaissent dans le cours de la maladie, ou à sa dernière période; les plus fréquentes sont l'épistaxis, qu'on peut voir dès le début, le purpura, l'hémorrhagie des gencives, l'hématémèse, le melæna; les autres hémorrhagies, l'hématurie, l'hémoptysie, la métrorrhagie, sont beaucoup plus rares. Ces hémorrhagies sont favorisées par l'état de dissolution du sang; on avait voulu les expliquer par le passage de la bile dans le sang; cette théorie exclusive doit être abandonnée : les expériences en ont fait justice, et, du reste, la même diathèse hémorrhagique se retrouve dans

d'autres maladies, dans les varioles noires, dans le purpura, dans les affections typhiques, sans qu'il soit nécessaire, pour l'expliquer, d'invoquer la présence de la bile dans le sang. Les hémorrhagies ici, comme dans l'intoxication phosphorée, sont tributaires de la destruction de la cellule hépatique et Galien avait vu juste quand il disait : *Hepar sanguificum.*

Les *troubles nerveux* consistent en phénomènes d'*excitation* : délire léger, troubles dyspnéiques, hoquet, insomnie, tremblement des lèvres, soubresaut des tendons, mouvements convulsifs, et en phénomènes de *dépression* : somnolence, torpeur, stupeur, *coma*. Ces troubles d'excitation et de dépression se combinent ou se suivent sans règle fixe. Souvent ce sont les symptômes de dépression qui ouvrent la scène, et plus tard apparaissent les symptômes d'excitation, suivis eux-mêmes du coma terminal.

Le *pouls* et la *température* présentent les caractères les plus variables ; le pouls est tantôt accéléré, tantôt ralenti ; la température monte à 38, 39, 40 degrés ou bien elle s'abaisse dès le début de la maladie et reste abaissée jusqu'à la période ultime (Wunderlich). Il n'y a donc aucune relation fixe à établir, au point de vue du pronostic, entre l'état fébrile et la gravité des symptômes généraux, mais il y a quelque relation à établir entre l'état de la température et la nature des agents infectieux. Des recherches récentes ont établi l'action hypothermisante du coli-bacille et de sa toxine (Dupré, Netter, Boix) ; il est certain, l'expérimentation et la clinique le prouvent, il est certain, dis-je, que d'une façon générale les infections et les intoxications par coli-bacille font tomber la température au-dessous de la normale, tandis que les infections et intoxications par autres microbes, streptocoque, staphylocoque, pneumocoque, élèvent la température et provoquent souvent des hyperthermies considérables. Ces mêmes distinctions ont été formulées par Hanot en ce qui concerne les maladies du foie et notamment l'ictère grave. Boix[1] a réuni

1. Boix. *Arch. génér. de méd.*, août 1896, p. 215.

34 observations d'ictère grave, dans lesquelles la courbe de la température et la nature du microbe pathogène sont indiquées; on y voit que, dans les infections hépatiques par streptocoque, staphylocoque, pneumocoque, etc., la température atteint et dépasse 40 et 41 degrés (hyperthermie); au contraire, dans les infections hépatiques par coli-bacille la température s'abaisse à 36, 35 et 34 degrés (hypothermie). Il existe bien entendu des cas mixtes et intermédiaires.

Les deux types morbides de l'ictère grave, hyperthermique et hypothermique, sont réalisés, ainsi que Boix le fait observer, dans deux espèces morbides qui sont dissemblables comme pathogénie mais qui aboutissent l'une et l'autre au syndrome de l'ictère grave : la fièvre jaune avec ses températures élevées (hyperthermie) et l'intoxication phosphorée avec ses basses températures (hypothermie).

L'examen des *urines* donne des indications d'une grande valeur. La sécrétion urinaire est habituellement diminuée, on a même cité des cas où l'*anurie* a été complète pendant plusieurs jours. La teinte ictérique des urines est plus ou moins accusée; il s'agit en général d'ictère biliphéique, parfois cependant on a constaté la réaction de l'ictère dit hémaphéique. L'urine est souvent albumineuse; elle ne contient presque plus d'urée à une période avancée de la maladie, tandis qu'on y trouve en quantité, et dans presque tous les cas, de la leucine et de la tyrosine. L'urée a diminué parce que, suivant certains auteurs, le foie étant le principal producteur de l'urée, l'urée est moindre quand le foie est détruit ou quand ses fonctions sont suspendues. Les urines contiennent de la leucine et de la tyrosine parce que, le foie ne remplissant plus ses fonctions normales, la combustion des matières albuminoïdes est incomplète, et, au lieu de produire de l'acide urique et de l'urée, dernier terme de l'oxydation des matières albuminoïdes, il ne produit plus que des résidus moins oxydés, la leucine, la tyrosine, la xanthine.

L'exploration du foie n'est pas toujours douloureuse et permet de constater l'*atrophie* de l'organe; la rate est

augmentée de volume. La peau présente des *éruptions* diverses, affectant la forme d'érythème, de roséole, de miliaire, d'urticaire.

Marche. Durée. Pronostic. — J'ai déjà insisté sur le *début insidieux* et *variable* de l'ictère grave. Suivant la prédominance des hémorrhagies ou des troubles adynamiques, on a décrit une forme hémorrhagique et une forme typhoïde, mais cette division ne me paraît pas utile, la forme mixte étant du reste la plus fréquente. Le *pronostic* est extrêmement sérieux; dans quelques cas exceptionnels le malade est emporté en deux ou trois jours; la marche est vraiment *foudroyante*, ainsi que j'en ai observé un cas il y a quelques années à Bellevue; habituellement les accidents ultimes surviennent du sixième au dixième jour. Toutefois l'ictère grave n'est pas fatalement mortel, et la dénomination d'*ictère fatal* donnée par quelques auteurs anglais n'est heureusement pas justifiée. Il y a des cas non douteux de *guérison*, ils sont même plus fréquents qu'on ne le supposerait d'abord[1], étant donnée l'habitude qu'on avait prise de considérer l'ictère grave comme un arrêt de mort. Et l'on se demande en vérité pourquoi l'ictère grave dit essentiel, cette *fièvre jaune nostras*, ne pourrait pas guérir à l'égal des autres maladies infectieuses; je ne vois donc pas que ce soit une raison pour créer une variété spéciale, et pour réunir sous le nom d'*ictère pseudo-grave*[2] les cas qui ont guéri.

La *guérison* est quelquefois annoncée par une brusque amélioration, il se fait une véritable *crise* : polyurie et augmentation de l'urée, diaphorèse abondante, diarrhée profuse. La toxicité urinaire, très abaissée pendant la maladie, dépasse au moment de la crise son coefficient normal[3]. L'état des reins a une grande importance pour le pronostic; le danger est moindre tant que la sécrétion

1. Raymond. *Revue mensuelle de médecine*, septembre 1881. — Mathieu. *Revue de méd.*, juillet 1886.
2. Grellety. *Ictère pseudo-grave*. Thèse de Paris, 1875.
3. Surmont. *Soc. de biol.*, 16 janvier 1892.

présente quelque analogie avec
aussi, peuvent être, à titres divers, accom
telles sont l'endocardite ulcéreuse, l'inf
l'empoisonnement par le phosphore et la
l'endocardite infectieuse, l'ictère est fort r
gies font défaut, et l'auscultation du cœu
morbides de l'endocardite. L'infection
origine une plaie ou un traumatisme ; el
par des frissons répétés, par de violents
une douleur à la région hépatique, due
miques du foie. L'empoisonnement par l
telle analogie avec l'ictère grave, que, si
les commémoratifs, ou si les vomisseme
quelques reliquats du corps du délit, il
difficile de faire le diagnostic. Nous verr
pos de la fièvre jaune, toute l'analogie
vomito negro et l'ictère grave qu'on a
fièvre jaune nostras.

Une autre difficulté se présente : U
quelques jours un ictère qu'on suppose
catarrhal, un ictère infectieux bénin;
épistaxis surviennent et se répètent, d
comment savoir si ces symptômes fon
bénin, d'un ictère *aggravé* ou s'ils sont
d'un ictère grave? L'analyse des uri
l'albumine, le dosage de l'urée, dom

Étiologie. — L'ictère grave dit primitif, celui que je viens de décrire, est une maladie rare, beaucoup plus rare que les ictères graves secondaires. Tantôt il apparaît d'emblée chez un sujet en apparence bien portant; tantôt il se développe avec le secours de causes prédisposantes, telles que la grossesse, l'alcoolisme, les excès de table, l'auto-intoxication gastro-intestinale. Tel individu, quoique fort bien portant actuellement, avait eu autrefois des coliques hépatiques, des symptômes de lithiase biliaire, une jaunisse sans conséquence, et le foie adultéré n'en avait pas complètement perdu le souvenir. Tel autre individu, quoique fort bien portant actuellement, est *héréditairement* vulnérable et par un concours de circonstances qui font de l'hérédité pathologique une question si complexe, c'est tel ou tel organe, c'est le cerveau, c'est le rein, c'est le cœur, c'est le foie qui résistera le moins *aux attaques réitérées de la vie*. Sous l'influence de conditions encore mal connues, l'ictère grave a été observé à l'état *épidémique*[1], et il est à remarquer que l'épidémie reste limitée sans tendance à la diffusion; le foyer ne s'étend pas au delà d'une caserne, d'une prison, d'un navire. Il n'est pas rare, dans une même épidémie, d'observer, à côté de cas fort graves, des cas relativement bénins, ayant les allures de l'ictère catarrhal. M. Kelsch pense que le germe infectieux qui engendre ces différents états est d'*origine tellurique*[2].

Ictères graves secondaires. — Les ictères graves *secondaires* sont ceux qui surviennent dans le cours d'une maladie (fièvre typhoïde, choléra, pneumonie) qui a mis le foie en état de réceptivité. La *grossesse* est dans le même cas, car elle met le foie en imminence morbide par la stéatose de la cellule hépatique. Toutes les maladies du foie peuvent à un moment donné se compliquer des accidents hémorrhagiques et nerveux de l'ictère grave ; je citerai : les cirrhoses alcoo-

1. Arnould et Coyne. Mémoire sur une épidémie d'ictère grave observée à Lille. *Gaz. méd. de Paris*, 1878. — Carville. Épidémie d'ictère grave. *Arch. de méd.*, 1864.
2. Kelsch. *Revue de méd.*, août 1886.

lique, biliaire, cardiaque, tuberculeuse ; la lithiase biliaire, le cancer, l'obstruction permanente des canaux biliaires, les kystes hydatiques, la syphilis hépatique. Dans ces différentes lésions, la porte est ouverte aux infections secondaires et aux toxines, la cellule hépatique altérée n'est plus en état de défense. Quelques-uns de ces cas concernent des malades étant déjà atteints d'ictère, aussi l'ictère grave secondaire prend chez eux la dénomination d'ictère aggravé, qui n'est souvent « que le dernier acte de l'évolution morbide ».

Le tableau symptomatique des ictères graves secondaires est à peu près celui de l'ictère grave primitif ; toutefois il est *moins* accentué, *moins* complet, l'évolution en est *moins* rapide, parce que la destruction des cellules hépatiques est d'emblée moins généralisée que dans l'ictère grave essentiel.

La marche et la gravité des accidents dépendent beaucoup de l'état où se trouvait préalablement le malade : tantôt les accidents d'ictère *aggravé* précipitent assez rapidement le dénouement, tantôt ils se succèdent lentement, ils forment un état *subaigu*, ils peuvent guérir.

Ictère et puerpéralité. — Ainsi que je l'ai dit dans un autre chapitre, ictère calculeux, ictère par rétention, n'est généralement pas à redouter chez la femme grosse ; il n'en est plus de même des autres variétés d'ictères englobés sous la dénomination d'ictères infectieux. Quelle que soit la théorie invoquée pour expliquer l'adultération de la cellule hépatique, peu importe, du moment que la cellule hépatique est en cause, du moment qu'elle participe au processus toxi-infectieux, elle subit une adultération qui, dans d'autres circonstances, pourrait n'avoir pas de conséquences redoutables, mais qui, à l'état gravidique, est toujours à craindre. Voilà pourquoi l'ictère survenant chez la femme grosse (j'entends l'ictère survenant en dehors des coliques hépatiques) est toujours un symptôme dont il faut se méfier, parce qu'il est le témoin de la lésion hépatique qui peut conduire à l'insuffisance hépatique et à toutes ses conséquences. L'insuffisance hépatique est parfois accompagnée d'albuminurie et d'insuffisance rénale, les

épithéliums du rein étant directement adultérés par l'agent toxi-infectieux, ou subissant le contre-coup dû à l'élimination d'une bile nocive[1].

Le Masson[2], dans sa thèse, a réuni 52 observations d'ictères survenus pendant la puerpéralité, 39 fois au moment de la grossesse et 13 fois après les couches. Les 39 cas d'ictère appartenant à la grossesse ont été suivis 13 fois de guérison et 26 fois de mort; les 13 cas d'ictère survenus à la suite de couches ont été suivis 3 fois de guérison et 10 fois de mort. Cette statistique vous indique déjà quelle est la gravité de l'ictère puerpéral.

L'ictère de la grossesse se voit surtout à partir du troisième mois, sans qu'on puisse habituellement invoquer d'autres facteurs que l'état gravidique. Souvent l'ictère est précédé de troubles gastro-intestinaux, nausées, vomissements, gastralgie, coliques; dans d'autres cas, il apparait sans autre manifestation antérieure. La jaunisse est légère ou intense, depuis la teinte subictérique jusqu'à l'ictère foncé et généralisé. Les urines sont bilieuses et contiennent en proportions inégales du pigment biliaire et de l'urobiline; souvent aussi on y trouve de l'albumine. Les matières fécales sont moins colorées qu'à l'état normal, parfois même elles sont grisâtres et prennent la teinte du mastic. La fièvre est légère ou intense. Le foie tend à augmenter de volume, il est parfois douloureux. Les autres symptômes, anorexie, céphalalgie, diarrhée ou constipation sont extrêmement variables. Après une durée qui varie de quinze jours à un mois, les symptômes s'amendent, l'ictère disparaît, la grossesse suit son cours et la malade guérit sans autre accident. C'est la forme bénigne.

Mais, dans d'autres cas, si la lésion hépatique est plus intense ou plus prolongée, la situation s'aggrave et la maladie se termine par avortement ou par l'accouchement

1. Charrin. Influence des maladies du foie sur la pathologie du rein, *Semaine médicale*, 11 février 1894.

2. Le Masson. *Les ictères et la colique hépatique chez les femmes en état de puerpéralité*. Thèse de Paris, 1898.

prématuré et même par la mort de la mère. Enfin, dans quelques circonstances, l'ictère puerpéral revêt les allures de l'ictère grave avec hémorrhagies, épistaxis, purpura, taches ecchymotiques, avec symptômes nerveux, céphalée violente, délire, agitation, troubles dyspnéiques, tendance au coma. Dans ces formes graves, « l'avortement, l'accouchement prématuré, ou même l'accouchement à terme se font d'ordinaire en pleine phase du syndrome ; du deuxième au cinquième jour après le début de l'ictère, très souvent le deuxième jour; mais il y a lieu d'insister sur leur soudaineté; les médecins sont parfois en train de discuter l'opportunité d'intervention quand la femme accouche. Si encore, après semblable terminaison, il était permis d'escompter la guérison! Le calme relatif, la sensation de bien-être, une certaine amélioration pourraient faire porter un pronostic favorable. Mais ce calme est trompeur et l'amélioration de courte durée; les accidents ne sont qu'endormis; ils reparaissent au bout d'un temps qui varie de quelques heures à vingt-quatre heures, et alors ils conduisent à la mort avec une effrayante rapidité. » (Le Masson.)

Les ictères qui surviennent pendant les suites de couches sont beaucoup plus souvent graves que bénins, puisque, sur 15 cas, ils ont été suivis 10 fois de mort. Ils sont, du reste, presque toujours associés à l'infection puerpérale. L'ictère puerpéral a quelquefois éclaté sous forme *épidémique*. J'emprunte à la thèse de Le Masson la relation résumée de sept épidémies d'ictère puerpéral : Épidémie de Lüdenscheid en 1794. — Épidémie de Roubaix, décrite par Carpentier. — Épidémie de Saint-Pierre de la Martinique en 1858, décrite par Rouillé et par Saint-Vel; « sur trente femmes atteintes d'ictère, vingt succombèrent dans le coma après l'avortement ou l'accouchement prématuré ». — Épidémie de Limoges, relatée par Bardinet en 1860. — Épidémie de la Maternité et de l'hôpital des Cliniques en 1871-1872, relatée par Hervieux, Depaul et Meunier. — Épidémie de Saint-Paul en 1875, relatée par Smith. —

Épidémie de Neusenstamm en 1876, dont la relation a été faite chez nous par Vinay[1]. Dès l'année 1867, Hervieux cherchait à expliquer ces accidents « par la présence d'un ferment morbide spécial ou d'un principe toxique », ce que nous appelons aujourd'hui la toxi-infection, dont il nous est souvent possible de retrouver les agents. En résumé, quelle que soit la pathogénie invoquée pour expliquer les ictères de la grossesse (abstraction faite de l'ictère dû à l'obstruction calculeuse), il n'en est pas moins vrai que chez la femme grosse la cellule hépatique se défend mal, elle n'a plus les mêmes propriétés antitoxiques, les toxi-infections en provoquent facilement la déchéance; aussi la gravité de cet état, dont l'ictère est l'un des témoins, doit-il nous engager à réserver notre pronostic.

De cette étude, il ressort qu'il est absolument nécessaire de diviser *en deux grandes classes les ictères qui peuvent survenir chez la femme grosse*. Si l'ictère est associé à la lithiase biliaire, s'il fait partie du syndrome de la colique hépatique, le pronostic est presque toujours bénin, car en pareil cas la cellule hépatique n'est pas adultérée. Mais si la femme grosse n'a ni lithiase biliaire, ni colique hépatique, si l'ictère survient chez elle à titre de toxi-infection du foie, avec ou sans participation du rein, méfions-nous, car la situation peut devenir périlleuse.

Traitement. — Les purgatifs salins, les diurétiques légers doivent être administrés au début de l'ictère grave. La diète *lactée* est absolument indiquée. J'ai constaté plusieurs fois dans mon service l'utilité des grandes injections de sérum artificiel fréquemment répétées; deux de mes malades ont guéri. L'antisepsie intestinale a été conseillée. Les hémorrhagies, les vomissements, les troubles nerveux seront combattus par le traitement du symptôme. Malheureusement la plupart de ces accidents résistent trop souvent au traitement le mieux dirigé.

1. Vinay. *Traité des maladies de la grossesse et des suites de couches*, 1894.

§ 25. ICTÈRES BÉNINS SIMPLES ET INFECTIEUX ICTÈRE CATARRHAL — ICTÈRE CATARRHAL PROLONGÉ

Pathogénie. — En étudiant les ictères graves, nous avons vu qu'il y a pour leurs différents cas une échelle de gravité; eh bien, il y a également pour les ictères bénins une échelle de bénignité. Les uns sont infectieux, les autres ne le sont pas, et ceux qui sont infectieux ne le sont pas au même titre.

L'ictère *émotif*, par exemple, n'est pas d'origine infectieuse; cet ictère existe réellement, témoin le cas cité par Potain concernant un homme qu'on allait fusiller, le cas de Rendu qui a trait à une jeune fille émue par un cathétérisme, le cas de Chauffard qui concerne un homme pris d'une violente colère. Cet ictère émotif qui peut apparaître en moins d'une heure est probablement dû à un excès de sécrétion biliaire et à sa résorption.

En étudiant l'*angiocholite*, j'ai cité plusieurs variétés d'ictère bénin, tels sont : l'ictère *syphilitique* de la période secondaire, l'ictère des nouveau-nés par hypercholie pigmentaire, l'ictère lié à l'angiocholite d'origine biliaire. Ces différents ictères, habituellement bénins, ont été décrits ailleurs, je n'y reviens pas. J'ai surtout à m'occuper actuellement de cette classe d'ictères qu'on peut ranger dans la classe des ictères infectieux bénins et qui sont encore décrits sous la rubrique d'*ictère catarrhal*.

Le *catarrhe primitif* des voies biliaires, qu'on appelle encore ictère simple, ictère catarrhal, parce que l'ictère en est le symptôme le plus apparent et habituellement anodin, peut envahir les canaux biliaires intra-hépatiques et extra-hépatiques. Si le catarrhe n'atteint que des petits canaux intra-hépatiques, si les gros canaux extra-hépatiques sont respectés, l'ictère apparait, parce que la bile est résorbée sur place au niveau des canaux intra-hépatiques oblitérés, mais cet ictère *n'est pas* accompagné de décoloration des matières fécales, parce que la bile conti-

nue à s'écouler en assez grande quantité dans l'intestin. Au contraire, si le catarrhe atteint le canal cholédoque, si ce canal est *obstrué* par les produits de sa propre inflammation ou par les produits de l'inflammation des autres canaux biliaires, l'obstruction du canal cholédoque provoque l'ictère par rétention, et cet ictère est associé à la décoloration plus ou moins complète des matières fécales. Cette dernière forme réalise le type le plus habituel de l'ictère dit catarrhal.

Dans les cas fort rares où le malade atteint d'ictère catarrhal a succombé à une maladie intercurrente, on a constaté à l'autopsie l'inflammation du *canal cholédoque*, et encore même l'inflammation peut-elle se limiter à la *partie intestinale* et à l'*orifice duodénal* de ce conduit (Virchow). Les parois de cette partie du canal cholédoque, le tissu conjonctif qui l'entoure, et l'ampoule de Vater, sont le siège d'un gonflement œdémateux qui rétrécit ou obture l'orifice. « On comprend facilement que ce gonflement œdémateux puisse être un obstacle au cours de la bile et capable de produire un ictère, lorsqu'on voit le coryza empêcher la respiration par les fosses nasales par suite du gonflement de la muqueuse[1]. » De plus, le canal cholédoque à ce niveau est encombré par des amas de cellules épithéliales; il en résulte une sorte de bouchon, non coloré par la bile, qui complète l'obstruction du canal cholédoque et qui s'oppose au passage de la bile dans l'intestin (Vulpian[2]).

Dans une autopsie pratiquée par Muller, le cholédoque était obstrué, sa muqueuse était boursouflée, couverte de pétéchies, et on constatait également l'obstruction catarrhale du canal de Wirsung.

Les parties du canal cholédoque intéressées conservent leur dimension normale (6 millimètres de diamètre environ), elles ne sont pas imprégnées de bile, tandis que les voies

1. Cornil et Ranvier. *Manuel d'histol. pathol.*
2. Vulpian. Journal *l'École de médecine*, 1874.

biliaires qui siègent au-dessus de l'obstacle sont dilatées. Cet obstacle au cours de la bile provoque un *ictère par rétention* qui est le symptôme constant et saillant du catarrhe des voies biliaires.

Telle est, en résumé, la lésion dominante de l'ictère catarrhal; mais cette lésion, sous quelle influence se produit-elle? C'est ici que commencent les hypothèses. D'après une ancienne théorie, l'angiocholite cholédoque serait associée à un catarrhe *gastro-intestinal* et liée par conséquent à toutes les causes de ce catarrhe (excès de régime, refroidissement). Certains individus, en effet, sont pris de troubles gastro-intestinaux et d'ictère consécutif, à la suite d'orgies, d'alcoolisme aigu (et l'on sait l'influence de l'alcool sur le foie), d'ivresse, d'où l'ancienne dénomination d'ictère *a crapula*. Cette théorie ne vise qu'un processus *local*; elle est basée sur la propagation du catarrhe duodénal au canal cholédoque avec oblitération du canal.

A cette manière de voir, on oppose ou l'on associe d'autres théories; l'ictère catarrhal est considéré comme une maladie infectieuse, l'individu puisant en lui-même (Chauffard) ou au dehors (Kelsch) les germes de l'infection. Que l'ictère catarrhal soit fréquemment une maladie générale, une variété de *fièvre bilieuse* avec localisation dominante sur les canaux biliaires, c'est en effet ce qui ressort de l'examen attentif des observations. On voit, ainsi que le fait judicieusement observer Chauffard[1], que la maladie débute par une phase *præictérique*, avec fièvre, courbature, anorexie, vomissements, épistaxis, insomnie, albuminurie, herpès labial, et parfois aussi diarrhée bilieuse, fétide, qui témoigne d'une hypersécrétion du foie. C'est trois, quatre jours après cette période d'invasion qu'apparait l'ictère, bientôt suivi de la décoloration des matières fécales. « La sécrétion de l'urine et l'excrétion de l'urée présentent une évolution cyclique et parallèle » : à la première phase, urine rare, bilieuse, pauvre en urée; à la seconde phase, au moment de

1. A. Chauffard. *Revue de méd.*, janvier 1885.

la *crise*, urine abondante et riche en urée. Sous cette forme, l'ictère catarrhal a bien les allures d'une maladie générale. Ces allures, il les tire encore de son mode d'apparition. Souvent, en effet, l'ictère catarrhal est, comme certaines fièvres, une maladie *saisonnière*, d'où la vieille dénomination d'ictère vernal ou automnal; il est *épidémique*, il atteint deux, trois personnes ou un plus grand nombre d'individus, faisant partie de la même famille, habitant une même maison, une même localité, une même caserne[1]. Ces faits ont été fréquemment observés dans l'armée[2].

Telles sont les considérations qui engagent à faire rentrer certaines formes d'ictère catarrhal dans la classe des maladies générales, infectieuses, à côté de l'ictère grave, dont elles ne sont parfois qu'une manifestation *atténuée*. Mais le désaccord commence quand il s'agit de savoir quelle est la cause de l'infection.

Pour Chauffard, l'ictère catarrhal aurait pour origine les poisons putrides formés dans l'intestin. Ces poisons putrides ou *ptomaïnes*[3], qui à l'état normal sont résorbés sur place pour être éliminés par le foie[4], peuvent, sous certaines influences, accroître leurs propriétés nocives et créer une auto-infection, suivant l'expression de Jaccoud. Pour Kelsch les ptomaïnes ne seraient pas la cause du mal. « La chimie nous ramènerait-elle à des idées humorales dont le temps et l'expérience semblaient avoir fait justice et qui d'ailleurs sont si peu encourageantes pour la prophylaxie? » L'agent infectieux serait extérieur. « Le sol nous apparaît comme le foyer générateur par excellence de cet agent. Le fond vaseux des fossés, des mares, semble être le milieu le plus favorable à la conservation et à la multiplication de ce dernier. » Toutes ces opinions sont acceptables; ceci prouve que les ictères infectieux peuvent résulter de

1. Kelsch. *Revue de méd.*, août 1886.
2. Eudes. *Arch. de med. et pharmacie militaires*, 1885, t. I.
3. Dupré. *Les infections biliaires*. Th. de Paris, 1891.
4. Netter. *Arch. génér. de méd.*, 1884.

causes multiples et se présenter sous des aspects quelque peu différents.

Symptômes. — Nous venons d'exposer les différentes théories émises sur la pathogénie de l'ictère catarrhal, étudions maintenant son évolution clinique. Dans quelques cas, la maladie *débute* vraiment par un catarrhe gastro-intestinal, le malade éprouve pendant deux, trois, quatre jours, des symptômes d'embarras gastrique : inappétence, nausées, vomissements, constipation, langue épaisse et saburrale, douleur épigastrique, prostration, céphalalgie, état fébrile. A ce moment l'ictère apparaît. C'est d'abord une teinte jaunâtre des conjonctives, du front et du cou; puis, les deux jours suivants, les matières fécales se décolorent, deviennent blanchâtres, argileuses, la teinte ictérique s'accuse et se répand à tout le corps. Les urines, riches en pigment biliaire, prennent une teinte safran, vieil acajou, et en les traitant par l'acide nitrique on fait apparaître la teinte verdâtre caractéristique.

Dans d'autres cas, le catarrhe gastro-intestinal attire moins l'attention, et la maladie présente d'emblée des symptômes qui sont plus en rapport avec l'évolution d'une maladie générale. Lassitude, endolorissement des masses musculaires, prostration, épistaxis, état fébrile, diarrhée bilieuse, urines rares et albumineuses, tels sont les symptômes de la période d'invasion, symptômes qui rappellent assez bien un début de fièvre typhoïde. Aussi, quand l'ictère apparaît, on est loin d'être rassuré sur le pronostic, on se demande si l'on n'est pas en face d'un ictère *grave* et l'on se rappelle la phrase de Trousseau : « Il en est de l'ictère comme de la pneumonie, on ne sait jamais comment il se termine ».

Enfin, chez quelques individus, l'ictère est d'emblée le symptôme dominant de la maladie ; les urines sont ictériques, les matières sont décolorées, mais le malade n'a ni fièvre, ni dégoût des aliments, à peine éprouve-t-il quelques troubles dyspeptiques. L'ictère catarrhal peut donc se présenter sous des aspects variés.

La décoloration des matières fécales, leur apparence gri-

sâtre, blanchâtre, argileuse, tient d'une part à l'absence des pigments biliaires, et d'autre part à l'accumulation de graisse dans l'intestin (stéarrhée). La bile faisant défaut, la graisse n'est plus émulsionnée, elle ne passe pas dans les chylifères et c'est elle qui donne aux matières leur apparence argileuse. L'oblitération du canal pancréatique accompagnant parfois l'oblitération du canal cholédoque, on a prétendu que la stéarrhée qu'on observe au cours de l'ictère catarrhal doit tenir, non pas à l'absence de la bile, mais à l'absence du suc pancréatique. Muller n'est pas de cet avis : il admet que le suc pancréatique modifie la qualité des graisses fécales, mais non leur quantité, et faire la part de la bile ou du suc pancréatique ne paraît pas chose possible.

Le *foie* ne conserve pas toujours son volume normal, il est souvent augmenté de volume (pléthore biliaire) ; il peut même subir une notable hypertrophie, si la maladie dure longtemps.

Ictère catarrhal prolongé. — Habituellement, au cas d'ictère catarrhal vulgaire, le canal cholédoque redevient perméable du huitième au vingtième jour. L'apparition de la bile dans l'intestin est le signal de la guérison ; les matières fécales se colorent, les urines augmentent de quantité et perdent graduellement leur pigment biliaire ; il se produit souvent une véritable crise polyurique et azoturique (Chauffard), la toxicité des urines jusque-là normale s'élève brusquement (Roger), mais la coloration de la peau persiste deux ou trois semaines jusqu'au renouvellement de l'épiderme. Durant toute la maladie, le pouls conserve une certaine lenteur (pouls de l'ictère).

Telle est la marche habituelle de l'ictère catarrhal, mais il faut compter avec les exceptions et elles sont nombreuses. Dans plusieurs cas j'ai vu l'ictère catarrhal persister pendant deux mois et au delà ; j'ai décrit cette variété sous la dénomination d'*ictère catarrhal prolongé*[1] ; il faut la con-

1. Dieulafoy. De l'ictère catarrhal prolongé. Cours de la Faculté de médecine. *Semaine méd.*, 11 juillet 1888.

naître, sans quoi l'on est exposé à commettre des erreurs de diagnostic. Quand on voit chez un homme d'un certain âge, un ictère catarrhal prolongé avec un foie volumineux, on est toujours tenté de penser au cancer. On trouve éparses dans les auteurs des observations analogues. D'après Niemeyer, « la maladie peut traîner en longueur pendant des semaines et des mois, l'ictère devient intense, les malades maigrissent considérablement et le foie éprouve un gonflement manifeste[1]. » D'après Frerichs, l'ictère catarrhal peut durer deux et trois mois[2]. Parmi les cas que j'ai observés, il en est surtout deux qui sont survenus simultanément chez deux personnes d'une même famille et que j'attribue à une infection par ingestion de gibier avancé; la maladie évolua par poussées successives : l'ictère, la décoloration des matières fécales, la teinte ictérique des urines s'amendèrent et reparurent à plusieurs reprises, et le foie devint très volumineux. Chez l'une de ces personnes la maladie dura deux mois, chez l'autre elle dura trois mois, avec épistaxis, et pendant longtemps encore le foie conserva un *très fort volume* qui ne disparut qu'après une saison à Vichy. Je viens d'observer à l'hôpital Necker un nouveau cas d'ictère catarrhal prolongé qui a duré cinquante jours[3]. Ce sont ces cas d'ictère *catarrhal prolongé à rechutes*, qu'on a inutilement décorés avec emphase du nom de maladie de Weil.

Diagnostic. — Le *diagnostic* de l'ictère catarrhal est facile si la maladie s'annonce avec les allures d'un simple catarrhe gastro-intestinal, auquel fait suite l'ictère et la décoloration des matières fécales. Mais si dès le début les symptômes généraux revêtent une notable intensité, si la prostration, la perte des forces, les épistaxis, l'albuminurie, la fièvre, sont les symptômes d'invasion au milieu desquels l'ictère apparaît, on pense, et l'on n'a pas tort, à la possibilité d'une fièvre typhoïde, d'un ictère grave; le diagnostic

1. Niemeyer. *Pathologie interne*, t. I, p. 809.
2. Frerichs. *Maladies du foie*, p. 757.
3. Mlle H. Herzenstein. *De l'ictère catarrhal prolongé*. Th. de Paris, 1890.

et le pronostic, à cette période du moins, doivent être réservés.

La lithiase biliaire provoque, elle aussi, l'obstruction du cholédoque, elle détermine des symptômes, ictère, urines bilieuses, décoloration des matières fécales, qui ressemblent beaucoup aux symptômes de l'ictère catarrhal. Mais le malade atteint de lithiase biliaire éprouve généralement et brusquement des douleurs plus ou moins vives de colique hépatique, avec vomissements bilieux, vertiges, frissons, qui si souvent accompagnent la migration des calculs biliaires; par contre, il n'a généralement pas les symptômes, qui, dans l'ictère catarrhal, forment souvent la phase *pré-ictérique*.

La *syphilis*, à sa période secondaire, détermine parfois un ictère catarrhal dont le diagnostic pathogénique est fait au chapitre concernant la syphilis du foie.

C'est surtout dans les cas où l'ictère catarrhal est *prolongé* et le foie volumineux, que le diagnostic est difficile; il faut le différencier de la cirrhose hypertrophique biliaire, du cancer du foie et du cancer de la tête du pancréas comprimant le canal cholédoque.

La cirrhose hypertrophique biliaire et l'ictère catarrhal prolongé ont comme symptômes communs un ictère persistant et un foie volumineux, mais la décoloration des matières fécales, qui est la règle dans l'ictère catarrhal, ne s'observe pas dans la cirrhose hypertrophique biliaire, ou du moins, si elle s'observe, elle n'est ni aussi complète, ni aussi persistante que dans le cas d'ictère catarrhal; de plus, la rate n'est pas hypertrophiée au cas d'ictère catarrhal.

Le *cancer* secondaire du foie et l'ictère catarrhal prolongé peuvent présenter, comme symptômes communs, l'ictère et l'augmentation de volume du foie; ils peuvent même avoir comme symptôme commun la décoloration des matières fécales si le canal cholédoque est comprimé par le cancer (ganglions du hile), mais la tuméfaction du foie est *uniforme* au cas d'ictère catarrhal, tandis qu'elle est accompagnée de bosselures, de déformation et souvent d'ascite, au cas de

cancer secondaire. Je ne parle pas du diagnostic avec le cancer primitif du foie à forme massive, l'ictère faisant défaut dans cette variété de cancer hépatique.

Le diagnostic entre l'ictère catarrhal prolongé et le *cancer de la tête du pancréas*[1] comprimant le canal cholédoque, voilà, à mon sens, un problème fort difficile à résoudre. De part et d'autre nous trouvons, comme symptômes, un ictère persistant, un gros foie (pléthore biliaire) et une décoloration des matières fécales avec stéarrhée. Théoriquement, on croirait que l'obstruction du cholédoque par le pancréas cancéreux doive être graduelle et beaucoup plus lente que l'obstruction du cholédoque au cas d'ictère catarrhal; mais pratiquement il n'en est pas toujours ainsi, et pour citer des exemples, chez trois malades de mon service, l'obstruction cancéreuse du cholédoque a été presque immédiate, et à une période avancée de la maladie, une véritable débâcle biliaire a fait suite à une rétention biliaire de longue durée[2]. On pourrait également supposer que l'examen des matières grasses contenues dans l'intestin pourrait donner quelques indications utiles relativement à la suppression du suc pancréatique, mais nous venons de voir il y a un instant que, d'après Muller, on ne peut baser sur l'étude de la stéarrhée aucun signe certain du diagnostic, et du reste, le canal pancréatique peut être oblitéré dans les deux cas.

L'amaigrissement rapide, la présence du sucre dans l'urine, qui ont été signalés comme appartenant au cancer pancréatique, sont des signes inconstants ; la diarrhée[3] et la pigmentation cutanée[4] sont des signes en faveur du cancer. D'après M. Salhi, le salol, qui est une combinaison d'acide salicylique et d'acide phénique, est décomposé dans

1. *Revue de méd.*, mai 1888.

2. Legrand. Sclérose et épithéliome de la tête du pancréas. *Revue de méd.*, février 1889.

3. Ramos et Cochet. Cirrhose biliaire par obstruction à la suite d'un cancer du pancréas. *Revue de méd.*, septembre 1887.

4. Voyez les intéressantes *cliniques* de M. Jaccoud sur ce sujet, 1886, p. 149.

l'intestin en ses deux éléments, par le suc pancréatique[1]; si donc on donne deux grammes de salol à un malade qui n'a pas de lésions du pancréas, l'acide salicylique et l'acide phénique résultant de la décomposition du salol vont apparaître dans l'urine; si on ne les y retrouve pas, c'est que le salol n'a pas été décomposé parce qu'il n'y a pas de suc pancréatique dans l'intestin. Ce procédé, à supposer qu'il soit exact, serait insuffisant dans le cas actuel pour permettre d'affirmer le diagnostic, puisque le canal de Wirsung est parfois oblitéré en même temps que le canal cholédoque, au cas d'ictère catarrhal. La marche seule de la maladie lèvera donc les doutes et permettra d'affirmer l'existence de l'ictère catarrhal prolongé.

Le diagnostic entre l'ictère catarrhal prolongé et le *cancer* de l'*ampoule de Vater* présente pendant plusieurs semaines les plus grandes difficultés.

Le *pronostic* de l'ictère catarrhal est généralement bénin; toutefois, en présence d'un ictère, même le plus simple, il faut toujours faire des réserves, car l'*ictère grave* peut, lui aussi, débuter avec les apparences d'un ictère infectieux bénin. Ainsi, on voit, dans une même épidémie, des cas très bénins d'ictère catarrhal, des cas terribles d'ictère grave et des cas mixtes qui leur servent d'intermédiaire.

Traitement. — Quand l'angiocholite est liée à un état catarrhal gastro-intestinal, on commence par prescrire un purgatif salin; on met le malade à la diète, on lui donne des amers, de la macération de quinquina édulcorée avec du sirop d'écorces d'oranges (Jaccoud), des boissons alcalines, l'eau de Vichy.

Il y a quelques années, Krüll a mis en usage une nouvelle méthode de traitement de l'ictère catarrhal. Il fait prendre tous les jours un lavement froid de un à deux litres d'eau à la température de 15 à 18 degrés centigrades. Habituellement, après quelques lavements, la bile reparait dans l'intestin, le canal cholédoque redevient perméable et la gué-

1. Salli. *Semaine médicale*, 1886, p. 155.

biliaires qui siègent au-dessus de l'obstacle sont dilatées. Cet obstacle au cours de la bile provoque un *ictère par rétention* qui est le symptôme constant et saillant du catarrhe des voies biliaires.

Telle est, en résumé, la lésion dominante de l'ictère catarrhal; mais cette lésion, sous quelle influence se produit-elle? C'est ici que commencent les hypothèses. D'après une ancienne théorie, l'angiocholite cholédoque serait associée à un catarrhe *gastro-intestinal* et liée par conséquent à toutes les causes de ce catarrhe (excès de régime, refroidissement). Certains individus, en effet, sont pris de troubles gastro-intestinaux et d'ictère consécutif, à la suite d'orgies, d'alcoolisme aigu (et l'on sait l'influence de l'alcool sur le foie), d'ivresse, d'où l'ancienne dénomination d'ictère *a crapula*. Cette théorie ne vise qu'un processus *local*; elle est basée sur la propagation du catarrhe duodénal au canal cholédoque avec oblitération du canal.

A cette manière de voir, on oppose ou l'on associe d'autres théories; l'ictère catarrhal est considéré comme une maladie infectieuse, l'individu puisant en lui-même (Chauffard) ou au dehors (Kelsch) les germes de l'infection. Que l'ictère catarrhal soit fréquemment une maladie générale, une variété de *fièvre bilieuse* avec localisation dominante sur les canaux biliaires, c'est en effet ce qui ressort de l'examen attentif des observations. On voit, ainsi que le fait judicieusement observer Chauffard[1], que la maladie débute par une phase *præictérique*, avec fièvre, courbature, anorexie, vomissements, épistaxis, insomnie, albuminurie, herpès labial, et parfois aussi diarrhée bilieuse, fétide, qui témoigne d'une hypersécrétion du foie. C'est trois, quatre jours après cette période d'invasion qu'apparaît l'ictère, bientôt suivi de la décoloration des matières fécales. « La sécrétion de l'urine et l'excrétion de l'urée présentent une évolution cyclique et parallèle » : à la première phase, urine rare, bilieuse, pauvre en urée; à la seconde phase, au moment de

1. A. Chauffard. *Revue de méd.*, janvier 1885.

la *crise*, urine abondante et riche en urée. Sous cette forme, l'ictère catarrhal a bien les allures d'une maladie générale. Ces allures, il les tire encore de son mode d'apparition. Souvent, en effet, l'ictère catarrhal est, comme certaines fièvres, une maladie *saisonnière*, d'où la vieille dénomination d'ictère vernal ou automnal; il est *épidémique*, il atteint deux, trois personnes ou un plus grand nombre d'individus, faisant partie de la même famille, habitant une même maison, une même localité, une même caserne[1]. Ces faits ont été fréquemment observés dans l'armée[2].

Telles sont les considérations qui engagent à faire rentrer certaines formes d'ictère catarrhal dans la classe des maladies générales, infectieuses, à côté de l'ictère grave, dont elles ne sont parfois qu'une manifestation *atténuée*. Mais le désaccord commence quand il s'agit de savoir quelle est la cause de l'infection.

Pour Chauffard, l'ictère catarrhal aurait pour origine les poisons putrides formés dans l'intestin. Ces poisons putrides ou *ptomaïnes*[3], qui à l'état normal sont résorbés sur place pour être éliminés par le foie[4], peuvent, sous certaines influences, accroître leurs propriétés nocives et créer une auto-infection, suivant l'expression de Jaccoud. Pour Kelsch les ptomaïnes ne seraient pas la cause du mal. « La chimie nous ramènerait-elle à des idées humorales dont le temps et l'expérience semblaient avoir fait justice et qui d'ailleurs sont si peu encourageantes pour la prophylaxie? » L'agent infectieux serait extérieur. « Le sol nous apparaît comme le foyer générateur par excellence de cet agent. Le fond vaseux des fossés, des mares, semble être le milieu le plus favorable à la conservation et à la multiplication de ce dernier. » Toutes ces opinions sont acceptables; ceci prouve que les ictères infectieux peuvent résulter de

1. Kelsch. *Revue de méd.*, août 1886.
2. Eudes. *Arch. de méd. et pharmacie militaires*, 1885, t. I.
3. Dupré. *Les infections biliaires*. Th. de Paris, 1891.
4. Netter. *Arch. génér. de méd.*, 1884.

causes multiples et se présenter sous des aspects quelque peu différents.

Symptômes. — Nous venons d'exposer les différentes théories émises sur la pathogénie de l'ictère catarrhal, étudions maintenant son évolution clinique. Dans quelques cas, la maladie *débute* vraiment par un catarrhe gastro-duodénal, le malade éprouve pendant deux, trois, quatre jours, des symptômes d'embarras gastrique : inappétence, nausées, vomissements, constipation, langue épaisse et saburrale, douleur épigastrique, prostration, céphalalgie, état fébrile. A ce moment l'ictère apparaît. C'est d'abord une teinte jaunâtre des conjonctives, du front et du cou; puis, les deux jours suivants, les matières fécales se décolorent, deviennent blanchâtres, argileuses, la teinte ictérique s'accuse et se répand à tout le corps. Les urines, riches en pigment biliaire, prennent une teinte safran, vieil acajou, et en les traitant par l'acide nitrique on fait apparaître la teinte verdâtre caractéristique.

Dans d'autres cas, le catarrhe gastro-intestinal attire moins l'attention, et la maladie présente d'emblée des symptômes qui sont plus en rapport avec l'évolution d'une maladie générale. Lassitude, endolorissement des masses musculaires, prostration, épistaxis, état fébrile, diarrhée bilieuse, urines rares et albumineuses, tels sont les symptômes de la période d'invasion, symptômes qui rappellent assez bien un début de fièvre typhoïde. Aussi, quand l'ictère apparaît, on est loin d'être rassuré sur le pronostic, on se demande si l'on n'est pas en face d'un *ictère grave* et l'on se rappelle la phrase de Trousseau : « Il en est de l'ictère comme de la pleurésie, on ne sait jamais comment il se termine ».

Enfin, chez quelques individus, l'ictère est d'emblée le symptôme dominant de la maladie; les urines sont ictériques, les matières sont décolorées, mais le malade n'a ni fièvre, ni dégoût des aliments, à peine éprouve-t-il quelques troubles dyspeptiques. L'ictère catarrhal peut donc se présenter sous des aspects variés.

La *décoloration* des matières fécales, leur apparence gri-

sâtre, blanchâtre, argileuse, tient d'une part à l'absence des pigments biliaires, et d'autre part à l'accumulation de graisse dans l'intestin (stéarrhée). La bile faisant défaut, la graisse n'est plus émulsionnée, elle ne passe pas dans les chylifères et c'est elle qui donne aux matières leur apparence argileuse. L'oblitération du canal pancréatique accompagnant parfois l'oblitération du canal cholédoque, on a prétendu que la stéarrhée qu'on observe au cours de l'ictère catarrhal doit tenir, non pas à l'absence de la bile, mais à l'absence du suc pancréatique. Muller n'est pas de cet avis : il admet que le suc pancréatique modifie la qualité des graisses fécales, mais non leur quantité, et faire la part de la bile ou du suc pancréatique ne paraît pas chose possible.

Le *foie* ne conserve pas toujours son volume normal, il est souvent augmenté de volume (pléthore biliaire) ; il peut même subir une notable hypertrophie, si la maladie dure longtemps.

Ictère catarrhal prolongé. — Habituellement, au cas d'ictère catarrhal vulgaire, le canal cholédoque redevient perméable du huitième au vingtième jour. L'apparition de la bile dans l'intestin est le signal de la guérison; les matières fécales se colorent, les urines augmentent de quantité et perdent graduellement leur pigment biliaire ; il se produit souvent une véritable crise polyurique et azoturique (Chauffard), la toxicité des urines jusque-là normale s'élève brusquement (Roger), mais la coloration de la peau persiste deux ou trois semaines jusqu'au renouvellement de l'épiderme. Durant toute la maladie, le pouls conserve une certaine lenteur (pouls de l'ictère).

Telle est la marche habituelle de l'ictère catarrhal, mais il faut compter avec les exceptions et elles sont nombreuses. Dans plusieurs cas j'ai vu l'ictère catarrhal persister pendant deux mois et au delà ; j'ai décrit cette variété sous la dénomination d'*ictère catarrhal prolongé*[1] ; il faut la con-

1. Dieulafoy. De l'ictère catarrhal prolongé. Cours de la Faculté de médecine. *Semaine méd.*, 11 juillet 1888.

naître, sans quoi l'on est exposé à commettre des erreurs de diagnostic. Quand on voit chez un homme d'un certain âge, un ictère catarrhal prolongé avec un foie volumineux, on est toujours tenté de penser au cancer. On trouve éparses dans les auteurs des observations analogues. D'après Niemeyer, « la maladie peut traîner en longueur pendant des semaines et des mois, l'ictère devient intense, les malades maigrissent considérablement et le foie éprouve un gonflement manifeste[1]. » D'après Frerichs, l'ictère catarrhal peut durer deux et trois mois[2]. Parmi les cas que j'ai observés, il en est surtout deux qui sont survenus simultanément chez deux personnes d'une même famille et que j'attribue à une infection par ingestion de gibier avancé ; la maladie évolua par poussées successives : l'ictère, la décoloration des matières fécales, la teinte ictérique des urines s'amendèrent et reparurent à plusieurs reprises, et le foie devint très volumineux. Chez l'une de ces personnes la maladie dura deux mois, chez l'autre elle dura trois mois, avec épistaxis, et pendant longtemps encore le foie conserva un *très fort volume* qui ne disparut qu'après une saison à Vichy. Je viens d'observer à l'hôpital Necker un nouveau cas d'ictère catarrhal prolongé qui a duré cinquante jours[3]. Ce sont ces cas d'ictère *catarrhal prolongé à rechutes*, qu'on a inutilement décorés avec emphase du nom de maladie de Weil.

Diagnostic. — Le *diagnostic* de l'ictère catarrhal est facile si la maladie s'annonce avec les allures d'un simple catarrhe gastro-intestinal, auquel fait suite l'ictère et la décoloration des matières fécales. Mais si dès le début les symptômes généraux revêtent une notable intensité, si la prostration, la perte des forces, les épistaxis, l'albuminurie, la fièvre, sont les symptômes d'invasion au milieu desquels l'ictère apparaît, on pense, et l'on n'a pas tort, à la possibilité d'une fièvre typhoïde, d'un ictère grave ; le diagnostic

1. Niemeyer. *Pathologie interne*, t. I, p. 809.
2. Frerichs. *Maladies du foie*, p. 757.
3. Mlle H.-Herzenstein. *De l'ictère catarrhal prolongé*. Th. de Paris, 1890.

et le pronostic, à cette période du moins, doivent être réservés.

La lithiase biliaire provoque, elle aussi, l'obstruction du cholédoque, elle détermine des symptômes, ictère, urines bilieuses, décoloration des matières fécales, qui ressemblent beaucoup aux symptômes de l'ictère catarrhal. Mais le malade atteint de lithiase biliaire éprouve généralement et brusquement des douleurs plus ou moins vives de colique hépatique, avec vomissements bilieux, vertiges, frissons, qui si souvent accompagnent la migration des calculs biliaires; par contre, il n'a généralement pas les symptômes, qui, dans l'ictère catarrhal, forment souvent la phase *pré-ictérique*.

La *syphilis*, à sa période secondaire, détermine parfois un ictère catarrhal dont le diagnostic pathogénique est fait au chapitre concernant la syphilis du foie.

C'est surtout dans les cas où l'ictère catarrhal est *prolongé* et le foie volumineux, que le diagnostic est difficile; il faut le différencier de la cirrhose hypertrophique biliaire, du cancer du foie et du cancer de la tête du pancréas comprimant le canal cholédoque.

La cirrhose hypertrophique biliaire et l'ictère catarrhal prolongé ont comme symptômes communs un ictère persistant et un foie volumineux, mais la décoloration des matières fécales, qui est la règle dans l'ictère catarrhal, ne s'observe pas dans la cirrhose hypertrophique biliaire, ou du moins, si elle s'observe, elle n'est ni aussi complète, ni aussi persistante que dans le cas d'ictère catarrhal; de plus, la rate n'est pas hypertrophiée au cas d'ictère catarrhal.

Le *cancer* secondaire du foie et l'ictère catarrhal prolongé peuvent présenter, comme symptômes communs, l'ictère et l'augmentation de volume du foie; ils peuvent même avoir comme symptôme commun la décoloration des matières fécales si le canal cholédoque est comprimé par le cancer (ganglions du hile), mais la tuméfaction du foie est *uniforme* au cas d'ictère catarrhal, tandis qu'elle est accompagnée de bosselures, de déformation et souvent d'ascite, au cas de

cancer secondaire. Je ne parle pas du diagnostic avec le cancer primitif du foie à forme massive, l'ictère faisant défaut dans cette variété de cancer hépatique.

Le diagnostic entre l'ictère catarrhal prolongé et le *cancer de la tête du pancréas*[1] comprimant le canal cholédoque, voilà, à mon sens, un problème fort difficile à résoudre. De part et d'autre nous trouvons, comme symptômes, un ictère persistant, un gros foie (pléthore biliaire) et une décoloration des matières fécales avec stéarrhée. Théoriquement, on croirait que l'obstruction du cholédoque par le pancréas cancéreux doive être graduelle et beaucoup plus lente que l'obstruction du cholédoque au cas d'ictère catarrhal; mais pratiquement il n'en est pas toujours ainsi, et pour citer des exemples, chez trois malades de mon service, l'obstruction cancéreuse du cholédoque a été presque immédiate, et à une période avancée de la maladie, une véritable débâcle biliaire a fait suite à une rétention biliaire de longue durée[2]. On pourrait également supposer que l'examen des matières grasses contenues dans l'intestin pourrait donner quelques indications utiles relativement à la suppression du suc pancréatique, mais nous venons de voir il y a un instant que, d'après Muller, on ne peut baser sur l'étude de la stéarrhée aucun signe certain du diagnostic, et du reste, le canal pancréatique peut être oblitéré dans les deux cas.

L'amaigrissement rapide, la présence du sucre dans l'urine, qui ont été signalés comme appartenant au cancer pancréatique, sont des signes inconstants; la diarrhée[3] et la pigmentation cutanée[4] sont des signes *en* faveur du cancer. D'après M. Salhi, le salol, qui est une combinaison d'acide salicylique et d'acide phénique, est décomposé dans

1. *Revue de méd.*, mai 1888.
2. Legrand. Sclérose et épithéliome de la tête du pancréas. *Revue de méd.*, février 1889.
3. Ramos et Cochez. Cirrhose biliaire par obstruction à la suite d'un cancer du pancréas. *Revue de méd.*, septembre 1887.
4. Voyez les intéressantes cliniques de M. Jaccoud sur ce sujet, 1886, p. 149.

l'intestin en ses deux éléments, par le suc pancréatique[1]; si donc on donne deux grammes de salol à un malade qui n'a pas de lésions du pancréas, l'acide salicylique et l'acide phénique résultant de la décomposition du salol vont apparaître dans l'urine; si on ne les y retrouve pas, c'est que le salol n'a pas été décomposé parce qu'il n'y a pas de sucre pancréatique dans l'intestin. Ce procédé, à supposer qu'il soit exact, serait insuffisant dans le cas actuel pour permettre d'affirmer le diagnostic, puisque le canal de Wirsung est parfois oblitéré en même temps que le canal cholédoque, au cas d'ictère catarrhal. La marche seule de la maladie lèvera donc les doutes et permettra d'affirmer l'existence de l'ictère catarrhal prolongé.

Le diagnostic entre l'ictère catarrhal prolongé et le *cancer* de l'*ampoule de Vater* présente pendant plusieurs semaines les plus grandes difficultés.

Le *pronostic* de l'ictère catarrhal est généralement bénin; toutefois, en présence d'un ictère, même le plus simple, il faut toujours faire des réserves, car l'*ictère grave* peut, lui aussi, débuter avec les apparences d'un ictère infectieux bénin. Ainsi, on voit, dans une même épidémie, des cas très bénins d'ictère catarrhal, des cas terribles d'ictère grave et des cas mixtes qui leur servent d'intermédiaire.

Traitement. — Quand l'angiocholite est liée à un état catarrhal gastro-intestinal, on commence par prescrire un purgatif salin; on met le malade à la diète, on lui donne des amers, de la macération de quinquina édulcorée avec du sirop d'écorces d'oranges (Jaccoud), des boissons alcalines, l'eau de Vichy.

Il y a quelques années, Krüll a mis en usage une nouvelle méthode de traitement de l'ictère catarrhal. Il fait prendre tous les jours un lavement froid de un à deux litres d'eau à la température de 15 à 18 degrés centigrades. Habituellement, après quelques lavements, la bile reparait dans l'intestin, le canal cholédoque redevient perméable et la gué-

1. Sahli, *Semaine médicale*, 1886, p. 155.

rison s'effectue en quelques jours. Je n'ai pas obtenu d'aussi beaux résultats. On a également préconisé l'ingestion d'huile à haute dose, mais peu de malades consentent à se soumettre à ce moyen dont les résultats sont, du reste, discutables.

CHAPITRE VIII

MALADIES DU PANCRÉAS

§ 1. GÉNÉRALITÉS SUR LES MALADIES DU PANCRÉAS

Le pancréas peut être le siège d'altérations irritatives, destructives ou néoplasiques qui entravent le fonctionnement normal de la glande. Les symptômes qui en résultent permettent dans quelques cas de faire le diagnostic de la lésion pancréatique.

Les signes physiques ont ici peu d'importance; le pancréas est trop profondément caché pour que la palpation soit possible; seules, les grosses tumeurs d'origine pancréatique peuvent être perçues. Néanmoins, dans certaines affections du pancréas, l'épigastre est très sensible à la pression, on constate parfois des douleurs aiguës à forme névralgique. Mirallié, qui a bien étudié ces douleurs, les attribue à des névralgies du plexus cœliaque, qui est en contact direct avec le bord supérieur du pancréas.

Les physiologistes ayant démontré l'importance de la sécrétion pancréatique dans la digestion intestinale, on pourrait croire logiquement que les altérations du pancréas entraînent des troubles digestifs caractéristiques. Il n'en est rien : le dégoût pour les substances grasses et albuminoïdes, la difficulté à digérer les graisses, le météorisme intestinal sont autant de symptômes d'ordre banal.

Les *vomissements pancréatiques* auraient pour caractères de survenir plusieurs heures après le repas, et de contenir un liquide visqueux et filant. La *diarrhée pancréatique* serait caractérisée par la présence de graisse non émulsionnée : gouttelettes huileuses et petites boulettes onctueuses, blanchâtres, solubles dans l'éther (*stéarrhée*).

Le diabète est un symptôme important des altérations étendues du pancréas. L'ablation ou la destruction expérimentale totale du pancréas entraine une glycosurie intense (Mering et Minkowski[1]). Le pancréas déverse en effet dans le sang une sécrétion interne, diastase spéciale, qui empêche la glycémie (ferment glycolytique, Lépine[2]). La conservation d'un petit fragment du pancréas suffit à empêcher la glycosurie. Le *diabète pancréatique* (Lancereaux[3]) a quelques caractères spéciaux : début brusque, marche aiguë, amaigrissement et cachexie rapide. A l'intensité près, symptômes et complications sont ceux du diabète ordinaire ; je les décrirai quand je m'occuperai du diabète en général. La terminaison par phthisie galopante est fréquente dans le diabète pancréatique ; même en l'absence de cette complication, la durée de la maladie est courte ; en 5, 6 mois le malade meurt par cachexie ou par coma diabétique.

§ 2. CANCER DU PANCRÉAS

Le pancréas peut être envahi secondairement par le cancer d'un organe voisin. Plus souvent, il s'agit d'un cancer primitif, de la tête, du corps ou de la queue du pancréas. Le cancer de la tête du pancréas est de beaucoup le plus fréquent ; c'est aussi celui dont le diagnostic est le plus facile.

Les rapports du canal cholédoque avec la tête du pancréas expliquent l'oblitération de ce canal par le cancer pancréatique ; c'est une question que j'ai traitée longue-

1. Mering et Minkowski. *Société de médecine de Strasbourg*, 1889.
2. Lépine. *Académie des sciences*, 1891.
3. Lancereaux. *Le diabète maigre et le pancréas*. Paris, 1879.

plasme siège...

En pareil cas, la symptomatologie est des [...] amaigrissement rapide, inappétence, dégoût [...] tières grasses, troubles dyspeptiques. L'obstr[...] fection ascendante des canaux excréteurs du [...] entraîner la sclérose et consécutivement le d[...] le cancer englobe le plexus solaire, il déter[...] tion bronzée de la peau.

Le cancer du pancréas peut envahir seco[...] ganglions prévertébraux, englober la veine [...] porte, l'artère mésentérique supérieure. E[...] veine cave, il cause l'œdème cyanotique de [...] diaphragmatique du corps; en comprimant [...] il fait apparaître l'ascite et la circulation [...] thrombose de l'artère mésentérique supé[...] l'infarctus intestinal, suivi de diarrhée [...] péritonite mortelle.

La propagation au foie est la règle. Le[...] reux hépatiques sont multiples, lenticulair[...] semblables à des taches de bougie. Parfois [...] noyaux blancs, ramollis au centre, que [...] cancer en noix de coco.

La durée du cancer du pancréas est cou[...] vient généralement en 5 à 6 mois; j'ai c[...] un malade chez lequel l'affection a duré 2[...]

... KYSTES DU PANCRÉAS

niques et dans la lithiase du pancréas; non plus que les kystes consécutifs à l'enkystement d'une hémorrhagie intra-glandulaire; je ne m'occupe que des grands kystes du pancréas, ceux qui peuvent se révéler cliniquement. Tantôt ces kystes sont multiples, il s'agit d'une véritable maladie kystique du pancréas[1]; tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, il se développe un seul gros kyste uniloculaire pouvant dépasser le volume d'une tête d'adulte[2]. Il est formé d'une paroi fibreuse, lisse extérieurement, irrégulière et anfractueuse à sa surface interne, avec liquide limpide et incolore.

Parti de la région pancréatique, en arrière de l'estomac, le kyste ne peut évoluer qu'en insinuant entre les organes situés en avant de lui. Parfois, il se développe entre l'estomac et le foie, refoule l'estomac en bas, et vient au contact de la paroi abdominale antérieure en se coiffant de l'épiploon gastro-hépatique distendu (type interhépato-gastrique). Plus ordinairement, il repousse en haut l'estomac, en bas le côlon transverse et se loge dans le grand épiploon qu'il dédouble à mesure qu'il progresse (type inter-gastrocolique). Dans quelques cas rares, des adhérences du grand épiploon empêchent son dédoublement et le kyste ne peut progresser qu'en s'insinuant sous le côlon (type sous-colique).

Le kyste du pancréas, à cause de sa situation, produit de bonne heure des troubles de compression : vomissements incoercibles, douleurs épigastriques vives et paroxystiques, obstruction intestinale intermittente; ces troubles n'ont rien de caractéristique et c'est seulement à la période de tumeur qu'on peut arriver au diagnostic. Quand le kyste se développe vers le bas (type sous-colique), il est difficile de ne pas le confondre avec un kyste du mésentère ou de l'ovaire. Mais dans les types à progression supérieure, la saillie spéciale formée par le kyste au-dessus

1. Lancereaux. *Maladies du foie et du pancréas*, p. 858.
2. Berard. *Presse médicale*, 1900, n° 57.

biliaires qui siègent au-dessus de l'obstacle sont dilatées. Cet obstacle au cours de la bile provoque un *ictère par rétention* qui est le symptôme constant et saillant du catarrhe des voies biliaires.

Telle est, en résumé, la lésion dominante de l'ictère catarrhal; mais cette lésion, sous quelle influence se produit-elle? C'est ici que commencent les hypothèses. D'après une ancienne théorie, l'angiocholite cholédoque serait associée à un catarrhe *gastro-intestinal* et liée par conséquent à toutes les causes de ce catarrhe (excès de régime, refroidissement). Certains individus, en effet, sont pris de troubles gastro-intestinaux et d'ictère consécutif, à la suite d'orgies, d'alcoolisme aigu (et l'on sait l'influence de l'alcool sur le foie), d'ivresse, d'où l'ancienne dénomination d'ictère *a crapula*. Cette théorie ne vise qu'un processus *local*; elle est basée sur la propagation du catarrhe duodénal au canal cholédoque avec oblitération du canal.

A cette manière de voir, on oppose ou l'on associe d'autres théories; l'ictère catarrhal est considéré comme une maladie infectieuse, l'individu puisant en lui-même (Chauffard) ou au dehors (Kelsch) les germes de l'infection. Que l'ictère catarrhal soit fréquemment une maladie générale, une variété de *fièvre bilieuse* avec localisation dominante sur les canaux biliaires, c'est en effet ce qui ressort de l'examen attentif des observations. On voit, ainsi que le fait judicieusement observer Chauffard[1], que la maladie débute par une phase *præictérique*, avec fièvre, courbature, anorexie, vomissements, épistaxis, insomnie, albuminurie, herpès labial, et parfois aussi diarrhée bilieuse, fétide, qui témoigne d'une hypersécrétion du foie. C'est trois, quatre jours après cette période d'invasion qu'apparait l'ictère, bientôt suivi de la décoloration des matières fécales. « La sécrétion de l'urine et l'excrétion de l'urée présentent une évolution cyclique et parallèle » : à la première phase, urine rare, bilieuse, pauvre en urée; à la seconde phase, au moment de

1. A. Chauffard. *Revue de méd.*, janvier 1885.

la *crise*, urine abondante et riche en urée. Sous cette forme, l'ictère catarrhal a bien les allures d'une maladie générale. Ces allures, il les tire encore de son mode d'apparition. Souvent, en effet, l'ictère catarrhal est, comme certaines fièvres, une maladie *saisonnière*, d'où la vieille dénomination d'ictère vernal ou automnal; il est *épidémique*, il atteint deux, trois personnes ou un plus grand nombre d'individus, faisant partie de la même famille, habitant une même maison, une même localité, une même caserne[1]. Ces faits ont été fréquemment observés dans l'armée[2].

Telles sont les considérations qui engagent à faire rentrer certaines formes d'ictère catarrhal dans la classe des maladies générales, infectieuses, à côté de l'ictère grave, dont elles ne sont parfois qu'une manifestation *atténuée*. Mais le désaccord commence quand il s'agit de savoir quelle est la cause de l'infection.

Pour Chauffard, l'ictère catarrhal aurait pour origine les poisons putrides formés dans l'intestin. Ces poisons putrides ou *ptomaïnes*[3], qui à l'état normal sont résorbés sur place pour être éliminés par le foie[4], peuvent, sous certaines influences, accroître leurs propriétés nocives et créer une auto-infection, suivant l'expression de Jaccoud. Pour Kelsch les ptomaïnes ne seraient pas la cause du mal. « La chimie nous ramènerait-elle à des idées humorales dont le temps et l'expérience semblaient avoir fait justice et qui d'ailleurs sont si peu encourageantes pour la prophylaxie? » L'agent infectieux serait extérieur. « Le sol nous apparait comme le foyer générateur par excellence de cet agent. Le fond vaseux des fossés, des mares, semble être le milieu le plus favorable à la conservation et à la multiplication de ce dernier. » Toutes ces opinions sont acceptables; ceci prouve que les ictères infectieux peuvent résulter de

1. Kelsch. *Revue de méd.*, août 1886.
2. Eudes. *Arch. de méd. et pharmacie militaires*, 1885, t. I.
3. Dupré. *Les infections biliaires*. Th. de Paris, 1891.
4. Netter. *Arch. génér. de méd.*, 1884.

causes multiples et se présenter sous des aspects quelque peu différents.

Symptômes. — Nous venons d'exposer les différentes théories émises sur la pathogénie de l'ictère catarrhal, étudions maintenant son évolution clinique. Dans quelques cas, la maladie *débute* vraiment par un catarrhe gastro-duodénal, le malade éprouve pendant deux, trois, quatre jours, des symptômes d'embarras gastrique : inappétence, nausées, vomissements, constipation, langue épaisse et saburrale, douleur épigastrique, prostration, céphalalgie, état fébrile. A ce moment l'ictère apparaît. C'est d'abord une teinte jaunâtre des conjonctives, du front et du cou; puis, les deux jours suivants, les matières fécales se décolorent, deviennent blanchâtres, argileuses, la teinte ictérique s'accuse et se répand à tout le corps. Les urines, riches en pigment biliaire, prennent une teinte safran, vieil acajou, et en les traitant par l'acide nitrique on fait apparaître la teinte verdâtre caractéristique.

Dans d'autres cas, le catarrhe gastro-intestinal attire moins l'attention, et la maladie présente d'emblée des symptômes qui sont plus en rapport avec l'évolution d'une maladie générale. Lassitude, endolorissement des masses musculaires, prostration, épistaxis, état fébrile, diarrhée bilieuse, urines rares et albumineuses, tels sont les symptômes de la période d'invasion, symptômes qui rappellent assez bien un début de fièvre typhoïde. Aussi, quand l'ictère apparaît, on est loin d'être rassuré sur le pronostic, on se demande si l'on n'est pas en face d'un *ictère grave* et l'on se rappelle la phrase de Trousseau : « Il en est de l'ictère comme de la pleurésie, on ne sait jamais comment il se termine ».

Enfin, chez quelques individus, l'ictère est d'emblée le symptôme dominant de la maladie; les urines sont ictériques, les matières sont décolorées, mais le malade n'a ni fièvre, ni dégoût des aliments, à peine éprouve-t-il quelques troubles dyspeptiques. L'ictère catarrhal peut donc se présenter sous des aspects variés.

La *décoloration* des matières fécales, leur apparence gri-

sâtre, blanchâtre, argileuse, tient d'une part à l'absence des pigments biliaires, et d'autre part à l'accumulation de graisse dans l'intestin (stéarrhée). La bile faisant défaut, la graisse n'est plus émulsionnée, elle ne passe pas dans les chylifères et c'est elle qui donne aux matières leur apparence argileuse. L'oblitération du canal pancréatique accompagnant parfois l'oblitération du canal cholédoque, on a prétendu que la stéarrhée qu'on observe au cours de l'ictère catarrhal doit tenir, non pas à l'absence de la bile, mais à l'absence du suc pancréatique. Muller n'est pas de cet avis : il admet que le suc pancréatique modifie la qualité des graisses fécales, mais non leur quantité, et faire la part de la bile ou du suc pancréatique ne paraît pas chose possible.

Le *foie* ne conserve pas toujours son volume normal, il est souvent augmenté de volume (pléthore biliaire) ; il peut même subir une notable hypertrophie, si la maladie dure longtemps.

Ictère catarrhal prolongé. — Habituellement, au cas d'ictère catarrhal vulgaire, le canal cholédoque redevient perméable du huitième au vingtième jour. L'apparition de la bile dans l'intestin est le signal de la guérison ; les matières fécales se colorent, les urines augmentent de quantité et perdent graduellement leur pigment biliaire ; il se produit souvent une véritable crise polyurique et azoturique (Chauffard), la toxicité des urines jusque-là normale s'élève brusquement (Roger), mais la coloration de la peau persiste deux ou trois semaines jusqu'au renouvellement de l'épiderme. Durant toute la maladie, le pouls conserve une certaine lenteur (pouls de l'ictère).

Telle est la marche habituelle de l'ictère catarrhal, mais il faut compter avec les exceptions et elles sont nombreuses. Dans plusieurs cas j'ai vu l'ictère catarrhal persister pendant deux mois et au delà ; j'ai décrit cette variété sous la dénomination d'*ictère catarrhal prolongé*[1] ; il faut la con-

1. Dieulafoy. De l'ictère catarrhal prolongé. Cours de la Faculté de médecine. *Semaine méd.*, 11 juillet 1888.

[illegible], sans quoi l'on est exposé à commettre des erreurs de diagnostic. Quand on voit chez un homme d'un certain âge, un ictère catarrhal prolongé avec un foie volumineux, on est toujours tenté de penser au cancer. On trouve éparses dans les auteurs des observations analogues. D'après Niemeyer, « la maladie peut traîner en longueur pendant des semaines et des mois, l'ictère devient intense, les malades maigrissent considérablement et le foie éprouve un gonflement manifeste[1]. » D'après Frerichs, l'ictère catarrhal peut durer deux et trois mois[2]. Parmi les cas que j'ai observés, il en est surtout deux qui sont survenus simultanément chez deux personnes d'une même famille et que j'attribue à une infection par ingestion de gibier avancé ; la maladie évolua par poussées successives ; l'ictère, la décoloration des matières fécales, la teinte ictérique des urines s'amendèrent et reparurent à plusieurs reprises, et le foie devint très volumineux. Chez l'une de ces personnes la maladie dura deux mois, chez l'autre elle dura trois mois, avec épistaxis, et pendant longtemps encore le foie conserva un [illegible] volume qui ne disparut qu'après une saison à Vichy. Je viens d'observer à l'hôpital Necker un nouveau cas d'ictère catarrhal prolongé qui a duré cinquante jours[3]. Ce sont ces cas d'ictère catarrhal prolongé à rechutes, qu'on a inutilement décorés avec emphase du nom de maladie de Weil.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'ictère catarrhal est facile si la maladie s'annonce avec les allures d'un simple catarrhe gastro-intestinal, auquel fait suite l'ictère et la décoloration des matières fécales. Mais si dès le début les symptômes prennent d'emblée une notable intensité, si la prostration, la perte des forces, les épistaxis, l'albuminurie, la fièvre, sont les symptômes d'invasion au milieu desquels l'ictère apparaît, on pense, et l'on n'a pas tort, à la possibilité d'une fièvre typhoïde, d'un ictère grave ; le diagnostic

1. Niemeyer. Pathologie interne, t. I, p. [illegible].
2. Frerichs. Maladies du foie, p. [illegible].
3. Voir [illegible]. De l'ictère catarrhal prolongé. Th. de Paris, [illegible].

et le pronostic, à cette période du moins, doivent être réservés.

La lithiase biliaire provoque, elle aussi, l'obstruction du cholédoque, elle détermine des symptômes, ictère, urines bilieuses, décoloration des matières fécales, qui ressemblent beaucoup aux symptômes de l'ictère catarrhal. Mais le malade atteint de lithiase biliaire éprouve généralement et brusquement des douleurs plus ou moins vives de colique hépatique, avec vomissements bilieux, vertiges, frissons, qui si souvent accompagnent la migration des calculs biliaires ; par contre, il n'a généralement pas les symptômes, qui, dans l'ictère catarrhal, forment souvent la phase *pré-ictérique*.

La *syphilis*, à sa période secondaire, détermine parfois un ictère catarrhal dont le diagnostic pathogénique est fait au chapitre concernant la syphilis du foie.

C'est surtout dans les cas où l'ictère catarrhal est *prolongé* et le foie volumineux, que le diagnostic est difficile ; il faut le différencier de la cirrhose hypertrophique biliaire, du cancer du foie et du cancer de la tête du pancréas comprimant le canal cholédoque.

La cirrhose hypertrophique biliaire et l'ictère catarrhal prolongé ont comme symptômes communs un ictère persistant et un foie volumineux, mais la décoloration des matières fécales, qui est la règle dans l'ictère catarrhal, ne s'observe pas dans la cirrhose hypertrophique biliaire, ou du moins, si elle s'observe, elle n'est ni aussi complète, ni aussi persistante que dans le cas d'ictère catarrhal ; de plus, la rate n'est pas hypertrophiée au cas d'ictère catarrhal.

Le *cancer* secondaire du foie et l'ictère catarrhal prolongé peuvent présenter, comme symptômes communs, l'ictère et l'augmentation de volume du foie ; ils peuvent même avoir comme symptôme commun la décoloration des matières fécales si le canal cholédoque est comprimé par le cancer (ganglions du hile), mais la tuméfaction du foie est *uniforme* au cas d'ictère catarrhal, tandis qu'elle est accompagnée de bosselures, de déformation et souvent d'ascite, au cas de

cancer secondaire. Je ne parle pas du diagnostic avec le cancer primitif du foie à forme massive, l'ictère faisant défaut dans cette variété de cancer hépatique.

Le diagnostic entre l'ictère catarrhal prolongé et le *cancer de la tête du pancréas*[1] comprimant le canal cholédoque, voilà, à mon sens, un problème fort difficile à résoudre. De part et d'autre nous trouvons, comme symptômes, un ictère persistant, un gros foie (pléthore biliaire) et une décoloration des matières fécales avec stéarrhée. Théoriquement, on croirait que l'obstruction du cholédoque par le pancréas cancéreux doive être graduelle et beaucoup plus lente que l'obstruction du cholédoque au cas d'ictère catarrhal; mais pratiquement il n'en est pas toujours ainsi, et pour citer des exemples, chez trois malades de mon service, l'obstruction cancéreuse du cholédoque a été presque immédiate, et à une période avancée de la maladie, une véritable débâcle biliaire a fait suite à une rétention biliaire de longue durée[2]. On pourrait également supposer que l'examen des matières grasses contenues dans l'intestin pourrait donner quelques indications utiles relativement à la suppression du suc pancréatique, mais nous venons de voir il y a un instant que, d'après Muller, on ne peut baser sur l'étude de la stéarrhée aucun signe certain du diagnostic, et du reste, le canal pancréatique peut être oblitéré dans les deux cas.

L'amaigrissement rapide, la présence du sucre dans l'urine, qui ont été signalés comme appartenant au cancer pancréatique, sont des signes inconstants : la diarrhée[3] et la pigmentation cutanée[4] sont des signes en faveur du cancer. D'après M. Salhi, le salol, qui est une combinaison d'acide salicylique et d'acide phénique, est décomposé dans

1. *Revue de méd.*, mai 1888.

2. Legrand, Sclérose et épithéliome de la tête du pancréas. *Revue de méd.*, février 1889.

3. Ramos et Cochez. Cirrhose biliaire par obstruction à la suite d'un cancer du pancréas. *Revue de méd.*, septembre 1887.

4. Voyez les intéressantes cliniques de M. Jaccoud sur ce sujet, 1886, p. 149.

l'intestin en ses deux éléments, par le suc pancréatique[1]; si donc on donne deux grammes de salol à un malade qui n'a pas de lésions du pancréas, l'acide salicylique et l'acide phénique résultant de la décomposition du salol vont apparaître dans l'urine; si on ne les y retrouve pas, c'est que le salol n'a pas été décomposé parce qu'il n'y a pas de sucre pancréatique dans l'intestin. Ce procédé, à supposer qu'il soit exact, serait insuffisant dans le cas actuel pour permettre d'affirmer le diagnostic, puisque le canal de Wirsung est parfois oblitéré en même temps que le canal cholédoque, au cas d'ictère catarrhal. La marche seule de la maladie lèvera donc les doutes et permettra d'affirmer l'existence de l'ictère catarrhal prolongé.

Le diagnostic entre l'ictère catarrhal prolongé et le *cancer de l'ampoule de Vater* présente pendant plusieurs semaines les plus grandes difficultés.

Le *pronostic* de l'ictère catarrhal est généralement bénin; toutefois, en présence d'un ictère, même le plus simple, il faut toujours faire des réserves, car l'*ictère grave* peut, lui aussi, débuter avec les apparences d'un ictère infectieux bénin. Ainsi, on voit, dans une même épidémie, des cas très bénins d'ictère catarrhal, des cas terribles d'ictère grave et des cas mixtes qui leur servent d'intermédiaire.

Traitement. — Quand l'angiocholite est liée à un état catarrhal gastro-intestinal, on commence par prescrire un purgatif salin; on met le malade à la diète, on lui donne des amers, de la macération de quinquina édulcorée avec du sirop d'écorces d'oranges (Jaccoud), des boissons alcalines, l'eau de Vichy.

Il y a quelques années, Krüll a mis en usage une nouvelle méthode de traitement de l'ictère catarrhal. Il fait prendre tous les jours un lavement froid de un à deux litres d'eau à la température de 15 à 18 degrés centigrades. Habituellement, après quelques lavements, la bile reparaît dans l'intestin, le canal cholédoque redevient perméable et la gué-

1. Salhi. *Semaine médicale*, 1886, p. 155.

rison s'effectue en quelques jours. Je n'ai pas obtenu d'aussi beaux résultats. On a également préconisé l'ingestion d'huile à haute dose, mais peu de malades consentent à se soumettre à ce moyen dont les résultats sont, du reste, discutables.

CHAPITRE VIII

MALADIES DU PANCRÉAS

§ 1. GÉNÉRALITÉS SUR LES MALADIES DU PANCRÉAS

Le pancréas peut être le siège d'altérations irritatives, destructives ou néoplasiques qui entravent le fonctionnement normal de la glande. Les symptômes qui en résultent permettent dans quelques cas de faire le diagnostic de la lésion pancréatique.

Les signes physiques ont ici peu d'importance; le pancréas est trop profondément caché pour que la palpation soit possible; seules, les grosses tumeurs d'origine pancréatique peuvent être perçues. Néanmoins, dans certaines affections du pancréas, l'épigastre est très sensible à la pression, on constate parfois des douleurs aiguës à forme névralgique. Mirallié, qui a bien étudié ces douleurs, les attribue à des névralgies du plexus cœliaque, qui est en contact direct avec le bord supérieur du pancréas.

Les physiologistes ayant démontré l'importance de la sécrétion pancréatique dans la digestion intestinale, on pourrait croire logiquement que les altérations du pancréas entraînent des troubles digestifs caractéristiques. Il n'en est rien; le dégoût pour les substances grasses et albuminoïdes, la difficulté à digérer les graisses, le météorisme intestinal sont autant de symptômes d'ordre banal.

Les *vomissements pancréatiques* auraient pour caractères de survenir plusieurs heures après le repas, et de contenir un liquide visqueux et filant. La *diarrhée pancréatique* serait caractérisée par la présence de graisse non émulsionnée; gouttelettes huileuses et petites boulettes onctueuses, blanchâtres, solubles dans l'éther (*stéarrhée*).

Le diabète est un symptôme important des altérations étendues du pancréas. L'ablation ou la destruction expérimentale totale du pancréas entraîne une glycosurie intense (Mering et Minkowski[1]). Le pancréas déverse en effet dans le sang une sécrétion interne, diastase spéciale, qui empêche la glycémie (ferment glycolytique, Lépine[2]). La conservation d'un petit fragment du pancréas suffit à empêcher la glycosurie. Le *diabète pancréatique* (Lancereaux[3]) a quelques caractères spéciaux : début brusque, marche aiguë, amaigrissement et cachexie rapide. A l'intensité près, symptômes et complications sont ceux du diabète ordinaire; je les décrirai quand je m'occuperai du diabète en général. La terminaison par phthisie galopante est fréquente dans le diabète pancréatique; même en l'absence de cette complication, la durée de la maladie est courte; en 5, 6 mois le malade meurt par cachexie ou par coma diabétique.

§ 2. CANCER DU PANCRÉAS

Le pancréas peut être envahi secondairement par le cancer d'un organe voisin. Plus souvent, il s'agit d'un cancer primitif, de la tête, du corps ou de la queue du pancréas. Le cancer de la tête du pancréas est de beaucoup le plus fréquent; c'est aussi celui dont le diagnostic est le plus facile.

Les rapports du canal cholédoque avec la tête du pancréas expliquent l'oblitération de ce canal par le cancer pancréatique; c'est une question que j'ai traitée longue-

1. Mering et Minkowski. *Société de médecine de Strasbourg*, 1889.
2. Lépine. *Académie des sciences*, 1891.
3. Lancereaux. *Le diabète maigre et le pancréas*. Paris, 1879.

ment au chapitre consacré à l'oblitération permanente du cholédoque, je n'y reviens pas ici. Je me contente de consacrer quelques lignes au cancer du pancréas qui ne s'accompagne pas d'ictère, ce qui s'explique quand le néoplasme siège sur le corps ou sur la queue de l'organe.

En pareil cas, la symptomatologie est des plus obscures : amaigrissement rapide, inappétence, dégoût pour les matières grasses, troubles dyspeptiques. L'obstruction ou l'infection ascendante des canaux excréteurs du pancréas peut entraîner la sclérose et consécutivement le diabète[1]. Quand le cancer englobe le plexus solaire, il détermine la coloration bronzée de la peau.

Le cancer du pancréas peut envahir secondairement les ganglions prévertébraux, englober la veine cave, la veine porte, l'artère mésentérique supérieure. En obstruant la veine cave, il cause l'œdème cyanotique de la moitié sous-diaphragmatique du corps ; en comprimant la veine porte, il fait apparaître l'ascite et la circulation collatérale. La thrombose de l'artère mésentérique supérieure entraîne l'infarctus intestinal, suivi de diarrhée sanglante et de péritonite mortelle.

La propagation au foie est la règle. Les nodules cancéreux hépatiques sont multiples, lenticulaires, transparents, semblables à des taches de bougie. Parfois ce sont de gros noyaux blancs, ramollis au centre, que Gilbert nomme cancer en noix de coco.

La durée du cancer du pancréas est courte, la mort survient généralement en 5 à 6 mois ; j'ai cependant observé un malade chez lequel l'affection a duré 21 mois[2].

§ 3. KYSTES DU PANCRÉAS

Je n'ai pas en vue ici la dilatation des canalicules pancréatiques qu'on rencontre dans les pancréatites chro-

1. Lancereaux, *Maladies du foie et du pancréas*. Paris, 1899, p. 848.
2. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris*, 1897-1898, p. 212.

niques et dans la lithiase du pancréas; non plus que les kystes consécutifs à l'enkystement d'une hémorrhagie intra-glandulaire; je ne m'occupe que des grands kystes du pancréas, ceux qui peuvent se révéler cliniquement. Tantôt ces kystes sont multiples, il s'agit d'une véritable maladie kystique du pancréas[1]; tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, il se développe un seul gros kyste uniloculaire pouvant dépasser le volume d'une tête d'adulte[2]. Il est formé d'une paroi fibreuse, lisse extérieurement, irrégulière et anfractueuse à sa surface interne, avec liquide limpide et incolore.

Parti de la région pancréatique, en arrière de l'estomac, le kyste ne peut évoluer qu'en insinuant entre les organes situés en avant de lui. Parfois, il se développe entre l'estomac et le foie, refoule l'estomac en bas, et vient au contact de la paroi abdominale antérieure en se coiffant de l'épiploon gastro-hépatique distendu (type interhépato-gastrique). Plus ordinairement, il repousse en haut l'estomac, en bas le côlon transverse et se loge dans le grand épiploon qu'il dédouble à mesure qu'il progresse (type inter-gastrocolique). Dans quelques cas rares, des adhérences du grand épiploon empêchent son dédoublement et le kyste ne peut progresser qu'en s'insinuant sous le côlon (type sous-colique).

Le kyste du pancréas, à cause de sa situation, produit de bonne heure des troubles de compression : vomissements incoercibles, douleurs épigastriques vives et paroxystiques, obstruction intestinale intermittente; ces troubles n'ont rien de caractéristique et c'est seulement à la période de tumeur qu'on peut arriver au diagnostic. Quand le kyste se développe vers le bas (type sous-colique), il est difficile de ne pas le confondre avec un kyste du mésentère ou de l'ovaire. Mais dans les types à progression supérieure, la saillie spéciale formée par le kyste au-dessus

1. Lancereaux. *Maladies du foie et du pancréas*, p. 858.
2. Berard. *Presse médicale*, 1900, n° 57.

de l'ombilic permet parfois le diagnostic; cette saillie est pulsatile par propagation des battements aortiques, mais elle n'est pas expansive. Elle est ordinairement séparée du foie par une zone de sonorité.

Le seul traitement est le traitement chirurgical. La ponction du kyste donne des résultats déplorables. La laparotomie permet au contraire de guérir le malade dans la très grande majorité des cas. L'ablation totale du kyste n'est pas toujours possible; dans la plupart des cas, des adhérences obligent à recourir à l'incision et à la marsupialisation[1].

§ 4. HÉMORRHAGIES DU PANCRÉAS

La rareté de l'hémorrhagie du pancréas fait qu'on n'y pense pas. Elle présente néanmoins une symptomatologie assez constante. Il s'agit le plus souvent d'un homme adulte, faisant des excès d'alcool, et ayant des stigmates d'intoxication alcoolique. Un jour, sans cause appréciable, il est pris de vives douleurs épigastriques, il frissonne, ses traits expriment l'anxiété; si on l'examine à ce moment, on ne trouve rien pour expliquer cet état, qu'une sensibilité de l'épigastre à la pression profonde. Le lendemain, l'état s'est aggravé, le facies est devenu péritonéal, le pouls est petit et fréquent; le ventre est sensible dans l'étage supérieur; il y a des nausées, parfois des vomissements; les extrémités se refroidissent, la température s'abaisse, la voix s'éteint, le malade meurt dans le collapsus 24 à 48 heures après le début des accidents.

A l'autopsie, on trouve du sang noirâtre dans l'arrière-cavité des épiploons et à la périphérie du pancréas; le pancréas lui-même est transformé, partiellement ou en entier, en une masse noirâtre diffluente, ayant l'aspect d'un caillot

1. *Congrès de Paris*, 1900, Rapports sur « la chirurgie du pancréas » et discussion, MM. Ceccherelli, Robson, Beckel, Michaux et Villar.

sanguin; on a peine à reconnaître les lobules dissociés par le sang. Par places, le sang est brunâtre, comme digéré; cette transformation semble en effet le résultat de l'auto-digestion du pancréas. Cette auto-digestion peut aller assez loin pour que l'organe semble être en fonte gangréneuse. L'auto-digestion a été également constatée quand l'hémorrhagie est le résultat d'un traumatisme épigastrique; les symptômes sont ceux de l'hémorrhagie spontanée.

§ 5. PANCRÉATITES

La plupart des maladies infectieuses et des intoxications sont capables de causer des lésions de pancréatite; la structure acineuse du pancréas est alors détruite, les cellules épithéliales sont bouleversées, desorientées, atteintes de tuméfaction trouble, de nécrose, de dégénérescence granuleuse ou granulo-graisseuse; le réticulum interacineux est épaissi, et des bandes de sclérose interlobulaire ou intralobulaire fragmentent le parenchyme[1]. Ces lésions existent dans la fièvre typhoïde, la pneumonie, la dysenterie, la diphthérie[2], le paludisme[3], et avec quelques variantes dans les intoxications par le phosphore, le mercure, l'alcool. On peut trouver également des altérations du pancréas dans les maladies des reins[4], du foie, du cœur, de l'estomac[5]. Les pancréatites infectieuses et toxiques ont pu être reproduites expérimentalement[6].

Les lésions de pancréatite n'acquièrent un intérêt clinique que lorsqu'elles sont assez aiguës pour aboutir à la suppuration (pancréatite suppurée), ou assez profondes

1. Klippel. *Le pancréas infectieux.*
2. Guillain. *Société de Biologie*, 1900.
2. Lancereaux. *Maladies du foie et du pancréas*, p. 826.
4. Lefas. Le pancréas dans les néphrites. *Presse médicale*, 1899, p. 307.
5. Klippel et Lefas. Maladies du pancréas. *Arch. de méd.*, 1899, p. 79.
6. Garnot. *Les pancréatites*. Th. de Paris, 1898.

pour entraîner la dégénérescence totale du pancréas et la sclérose de la glande (pancréatite scléreuse).

Pancréatite suppurée. Abcès du pancréas. — Les abcès du pancréas peuvent être le résultat d'une infection par voie sanguine. Témoin l'observation de Macaigne, où plusieurs abcès pancréatiques à pneumocoques se développèrent à la suite d'une bronchopneumonie[1]. Plus souvent, il s'agit d'une affection locale, par infection canaliculaire ascendante d'origine intestinale. Cette infection est favorisée par les lésions des canaux excréteurs du pancréas; aussi la pancréatite suppurée se voit-elle souvent comme complication du néoplasme de la tête du pancréas et de la lithiase pancréatique. La pancréatite est quelquefois cause de phlegmon périnéphrétique.

Pancréatite scléreuse. Sclérose du pancréas. — Dans certains cas de diabète pancréatique, on trouve à l'autopsie le pancréas atrophié et induré; l'examen histologique montre que le parenchyme a été étouffé par la prolifération scléreuse.

---

§ 6. LITHIASE PANCRÉATIQUE

On peut observer dans les canaux excréteurs du pancréas des concrétions de carbonate de chaux, arrondis comme un pois, ou allongées comme un grain de blé. Elles sont souvent multiples. Elles entraînent la dilatation secondaire des canaux pancréatiques, et la formation de petits kystes par rétention. Elles sont une des principales causes de suppuration du pancréas et de sclérose pancréatique. Elles provoquent des crises douloureuses épigastriques (coliques pancréatiques), qu'il est bien difficile de diagnostiquer et de rapporter à leur véritable cause.

1. Macaigne. Abcès du pancréas. *Société anatomique*, 1894, p. 566.

TABLE DES MATIÈRES

DU TOME II

MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF

CHAPITRE III. — **Maladies de l'œsophag**

Maladies de l'estomac

[redacted]



43,626. — PARIS. IMPRIMERIE LAHURE

9, RUE DE FLEURUS, 9.



Traité de Chirurgie

PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION DE MM.

Simon DUPLAY

Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris, Chirurgien de l'Hôtel-Dieu, Membre de l'Académie de médecine.

Paul RECLUS

Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Secrétaire général de la Société de Chirurgie, Chirurgien des hôpitaux, Membre de l'Académie de médecine.

PAR MM.

BERGER, BROCA, PIERRE DELBET, DELENS, DEMOULIN, J.-L. FAURE
FORGUE, GÉRARD-MARCHANT, HARTMANN, HEYDENREICH
JALAGUIER, KIRMISSON, LAGRANGE, LEJARS
MICHAUX, NELATON, PEYROT, PONCET, QUÉNU, RICARD
RIEFFEL, SEGOND, TUFFIER, WALTHER

OUVRAGE COMPLET

Deuxième Édition, entièrement refondue

8 vol. grand in-8° avec nombreuses figures dans le texte
En souscription. . . **150** *fr.*

TOME Ier

1 vol. grand in-8° de 912 pages, avec 218 figures dans le texte. 18 *fr.*

RECLUS. — Inflammations, traumatismes, maladies virulentes.
BROCA. — Peau et tissu cellulaire sous-cutané.
QUÉNU. — Des tumeurs.
LEJARS. — Lymphatiques, muscles, synoviales tendineuses et bourses séreuses.

TOME II

1 vol. grand in-8° de 996 pages, avec 361 figures dans le texte. 18 *fr.*

LEJARS. — Nerfs.
MICHAUX. — Artères.
QUÉNU. — Maladies des veines.
RICARD et DEMOULIN. — Lésions traumatiques des os.
PONCET. — Affections non traumatiques des os.

TOME III

1 vol. grand in-8° de 940 pages avec 285 figures dans le texte. 18 *fr.*

NÉLATON. — Traumatismes, entorses, luxations, plaies articulaires.
QUÉNU. — Arthropathies, arthrites sèches, corps étrangers articulaires.
LAGRANGE. — Arthrites infectieuses et inflammatoires.
GÉRARD-MARCHANT. — Crâne.
KIRMISSON. — Rachis.
S. DUPLAY. — Oreilles et annexes.

TOME IV

1 vol. grand in-8° de 896 pages avec 354 figures dans le texte.

GÉRARD-MARCHANT. — Nez, fosses nasales, pharynx nasal et sinus.
HEYDENREICH. — Mâchoires.
DELENS. — Œil et annexes.

TOME V

1 *fort volume grand in-8° de 948 pages avec 187 figures*. **20** fr.

BROCA. — Vices de développement de la face et du cou. Face, lèvres, cavité buccale, gencives, langue, palais et pharynx.
HARTMANN. — Plancher buccal, glandes salivaires, œsophage et larynx.
BROCA. — Corps thyroïde.
WALTHER. — Maladies du cou.
PEYROT. — Poitrine.
DELBET. — Mamelle.

TOME VI

1 *fort volume grand in-8° de 1127 pages avec 218 figures*. **20** fr.

MICHAUX. — Parois de l'abdomen.
BERGER. — Hernies.
JALAGUIER. — Contusions et plaies de l'abdomen. Lésions traumatiques et corps étrangers de l'estomac, de l'intestin.
HARTMANN. — Estomac.
JALAGUIER. — Occlusion intestinale. Péritonites. Appendicite.
FAURE et RIEFFEL. — Rectum et anus.
QUENU. — Mésentère. Rate. Pancréas.
SEGOND. — Foie.

TOME VII

1 *fort volume grand in-8° de 1272 pages avec 297 figures dans le texte*. . . . **25** fr.

WALTHER. — Bassin.
TUFFIER. — Rein. Vessie. Uretères. Capsules surrénales.
FORGUE. — Urèthre et prostate.
RECLUS. — Organes génitaux de l'homme.

TOME VIII

1 *fort volume grand in 8 de 971 pages avec 163 figures dans le texte*. . . . . **20** fr.

MICHAUX. — Vulve et vagin.
PIERRE DELBET. — Maladies de l'utérus.
SEGOND. — Annexes de l'utérus, ovaires, trompes, ligaments larges, péritoine pelvien.
KIRMISSON. — Maladies des membres.

Traité élementaire de Clinique thérapeutique

Par le Dr G. LYON

Ancien interne des hôpitaux de Paris.
Ancien chef de clinique à la Faculté de médecine.

TROISIÈME ÉDITION, REVUE ET AUGMENTÉE

1 fort volume grand in-8°, relié en peau. . . . . **20** fr.

Traité de Gynécologie clinique et opératoire

Par le Dr **S. POZZI**
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Chirurgien de l'hôpital Broca,
Membre de l'Académie de médecine.

Troisième Édition revue et augmentée

1 vol. in-8e de 1260 pages avec 628 figures. Relié, **30** fr.

Précis d'Obstétrique

PAR MM.

A. RIBEMONT-DESSAIGNES
Agrégé, Accoucheur de l'hôpital Beaujon,
Membre de l'Académie de Médecine.

G. LEPAGE
Agrégé à la Faculté de médecine,
Accoucheur de l'hôpital de la Pitié

Quatrième édition revue et augmentée.

Avec 590 figures dans le texte
dont 437 dessinées par M. **RIBEMONT-DESSAIGNES**.

1 vol. grand in-8e de 1396 pages, relié toile, **30** fr.

Manuel de Pathologie externe

Par MM. RECLUS, KIRMISSON, PEYROT, BOUILLY
Professeurs agrégés à la Faculté de médecine de Paris, Chirurgiens des hôpitaux.

Édition complète illustrée de 720 figures.

I. — **Maladies des tissus et des organes**, par le Dr P. RECLUS.

II. — **Maladies des régions, Tête et Rachis**, par le Dr KIRMISSON.

III. — **Maladies des régions, Poitrine, Abdomen**, par le Dr PEYROT.

IV. — **Maladies des Régions, Organes génito-urinaires**, par le Dr BOUILLY.

4 volumes in-8e avec figures dans le texte . . . **40** fr.
Chaque volume est vendu séparément . . . **10** fr.

Cours préparatoire au Certificat d'Études Physiques, Chimiques et Naturelles (P. C. N.)

Cours élémentaire de Zoologie

Par Rémy PERRIER

Maître de conférences à la Faculté des sciences de l'Université de Paris, chargé du cours de zoologie pour le Certificat d'Études P. C. N.

1 vol. in-8° avec 693 fig. dans le texte, relié toile. **10 fr.**

Traité de Manipulations de Physique

Par B.-C. DAMIEN

Professeur de Physique à la Faculté des sciences de Lille

et R. PAILLOT

Agrégé, chef des travaux pratiques de Physique à la Faculté des sciences de Lille.

1 volume in-8° avec 246 figures dans le texte. **7 fr.**

Ce Traité s'adresse à la fois aux candidats au certificat d'études physiques, chimiques et naturelles (P. C. N.) et aux candidats à la licence et à l'agrégation. Il se distingue des ouvrages du même genre qui existent déjà en France, en ce qu'il renferme un grand nombre de manipulations qui se font couramment dans les universités étrangeres et qu'on neglige trop dans notre enseignement pratique. A ce titre il comble une lacune regrettable.

Éléments de Chimie Organique et de Chimie Biologique

Par W. ŒCHSNER de CONINCK

Professeur à la Faculté des sciences de Montpellier, Membre de la Société de Biologie, Lauréat de l'Académie de médecine et de l'Académie des sciences.

1 volume in-16 . . . . **2 fr.**

Leçons de Thérapeutique

Par le Dr Georges HAYEM

Membre de l'Académie de Médecine,
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.

5 VOLUMES PUBLIÉS

LES MÉDICATIONS : 4 volumes grand in-8°
ainsi divisés :

1re *Série*. — Les médications. — Médication désinfectante. — sthénique. — Antipyrétique. Antiphlogistique. . **8** fr.

2e *Série*. — De l'action médicamenteuse. — Médication antihydropique. — Hémostatique. — Reconstituante. — Médication de l'anémie. — Du diabète sucré. — De l'obésité. — De la douleur . . . . **8** fr.

3e *Série*. — Médication de la douleur (suite). — Médication hypnotique. — Stupéfiante. — Antispasmodique. — Excitatrice de la sensibilité. — Hypercinétique. — Médication de la kinésitaraxie cardiaque. — De l'asystolie. — De l'ataxie et de la neurasthénie cardiaque. . . . . **8** fr.

4e *Série*. — Médication antidyspeptique. — Antidyspnéique. — Médication de la toux. — Médication expectorante. — Médication de l'albuminurie. — De l'urémie. — Médication anti-udorale. **12** fr.

LES AGENTS PHYSIQUES ET NATURELS :

Agents thermiques. — Électricité. — Modification de la pression atmosphérique. — Climats et eaux minérales.

1 vol. grand in-8° avec nombreuses figures et 1 carte des eaux minérales et stations climatériques. **12** fr.

DUPLAY (Simon), professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Paris, membre de l'Académie de Médecine, chirurgien de l'Hôtel-Dieu.

Cliniques chirurgicales de l'Hôtel-Dieu recueillies par les Drs M. Cazin, chef de clinique chirurgicale, et S. Clado, chef des travaux gynécologiques.

Première série. 1897. 1 vol. in-8° avec figures. . . . . . . **7** fr.
Deuxième série. 1898. 1 vol. in-8° avec figures. . . . . . . **8** fr.
Troisième série. 1899. 1 vol. in-8° avec figures. . . . . . . • •

RECLUS (Paul), professeur agrégé à la Faculté, chirurgien des hôpitaux, membre de l'Académie de Médecine.

Clinique et critique chirurgicales. 1 volume in-8°. **10** fr.

Cliniques chirurgicales de l'Hôtel-Dieu. 1 volume in-8° . . . . **10** fr.

Cliniques chirurgicales de la Pitié. 1 vol. in-8° avec figures dans le texte. . . . . **10** fr.

Éléments de Physiologie humai

par

Augustus WALLER M. D. F. R. S.

Traduit de l'anglais sur la 3e édition

Par le Dr A. HERZEN

Éléments de Chimie physiologiq

par

Maurice ARTHUS

Troisième édition, revue et corrigée

Cours de Chimie

MINÉRALE, ORGANIQUE

Par Armand GAUTIER

Membre de l'Institut, Professeur de Chimie à la Faculté de Médecine de Paris, Membre de l'Académie de Médecine.

DEUXIÈME ÉDITION

Revue et mise au courant des travaux les plus récents.

TOME Ier. — **Chimie minérale.** 1 volume grand in-8° avec 244 figures. . . . . **16 fr.**

TOME II. — **Chimie organique.** 1 volume grand in-8° avec 72 figures. . . . . **16 fr.**

Leçons de Chimie biologique normale et pathologique. *Deuxième édition*, revue et mise au courant des travaux les plus récents, avec 110 figures dans le texte. Publiée avec la collaboration de Maurice ARTHUS, professeur de physiologie et de chimie physiologique à l'université de Fribourg. 1 volume grand in-8° de 826 pages. . . . . **18 fr.**

Traité de Chimie minérale et organique, comprenant la chimie pure et ses applications, par Ed. WILLM, professeur à la Faculté des sciences de Lille, et HANRIOT, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. 4 volumes grand in-8° avec figures dans le texte.. . . . . **50 fr.**

Traité de Thérapeutique et de Pharmacologie, par H. SOULIER, professeur à la Faculté de médecine de Lyon. 2e édit. 2 volumes grand in-8° **25 fr.**

Traité de Pharmacie théorique et pratique, de E. SOUBEIRAN, 9e édition publiée par M. REGNAULT, professeur à la Faculté de médecine de Paris. 2 forts volumes in-8° avec figures dans le texte. . **24 fr.**

Les Médicaments chimiques, par M. PRUNIER, membre de l'Académie de médecine, professeur à l'École supérieure de pharmacie. I. *Composés minéraux*. 1 vol. gr. in-8° avec 137 fig. dans le texte. **15 fr.**
II. *Composés organiques*. 1 vol. gr. in-8°, avec figures. 1 vol. gr. in-8° avec 47 fig. dans le texte. **15 fr.**

SPILLMANN, professeur de clinique médicale à la Faculté de Nancy, et **P. Hausalter**, professeur agrégé.

Manuel de Diagnostic médical et d'exploration clinique. *Troisième édition*, entièrement refondue. 1 volume in-16 diamant, avec 89 figures, cartonné à l'anglaise, tranches rouges . . . . **6 fr.**

LAUNOIS et **MORAU**, préparateurs adjoints d'histologie à la Faculté de méd cine de Paris.

Manuel d'anatomie microscopique et histologique, avec une préface de M. MATHIAS DUVAL. 1 vol. in-16 diamant, cartonné.

WURTZ (R.), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux.

Précis de Bactériologie clinique. Ouvrage couronné par la Faculté de médecine. *Deuxième édition* avec tableaux synoptiques et figures dans le texte. 1 volume in-16 diamant, cartonné à l'anglaise, tranches rouges. . . . . **6 fr.**

BARD (L.), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.

Précis d'Anatomie pathologique. *Deuxième édition*, entièrement refondue. 1 volume in-16 diamant, avec nombreuses figures dans le texte. Cartonné à l'anglaise, tranches rouges. . . . . **7 fr. 50**

SOLLIER (Paul), chef de clinique adjoint des maladies mentales à la Faculté.

Guide pratique des maladies mentales (séméiologie, diagnostic, indications). 1 volume in-16, cartonné toile, tranches rouges. . . . . **5 fr.**

LEJARS (F.), professeur agrégé à la Faculté de Médecine, chirurgien des hôpitaux.

Leçons de Chirurgie (La Pitié, 1893-1894). 1 vol. grand in-8° avec 128 figures. . . . . **16 fr.**

DIEULAFOY (G.), professeur de clinique médicale de la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'Hôtel-Dieu, membre de l'Académie de médecine.

Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (1896-1897). 1 volume grand in-8° avec figures dans le texte et 1 planche hors texte. . . . . **10** fr.

Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (1897-1898). 1 vol. grand in-8° avec figures dans le texte. **10** fr.

Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (1898-1899). 1 vol. grand in-8° avec figures dans le texte. **10** fr.

CHARRIN (A.), professeur remplaçant au Collège de France, médecin des hôpitaux, directeur du laboratoire de médecine expérimentale (Hautes Etudes).

Leçons de Pathogénie appliquée. Clinique médicale. Hôtel-Dieu (1895-1896). 1 vol. in-8° . . **6** fr.

Les défenses naturelles de l'organisme. Leçons professées au Collège de France. 1 vol. in-8°. **6** fr.

BRISSAUD (E.), professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, médecin des hôpitaux de Paris.

Leçons sur les maladies nerveuses (Salpêtrière, 1893-1894), recueillies et publiées par le Dr Henry Meige. 1 vol. grand in-8° avec 240 figures. **18** fr.

Leçons sur les maladies nerveuses (*Deuxième série*; hôpital Saint-Antoine), recueillies et publiées par Henry Meige. 1 vol. grand in-8° avec 165 figures dans le texte. . . . . **15** fr.

DUFLOCQ, chirurgien des hôpitaux.

Leçons sur les Bactéries pathogènes, *faites à l'Hôtel-Dieu-Annexe*. 1 vol. in-8°.. . . . . **10** fr.

GRASSET (J.), professeur de clinique médicale à l'Université de Montpellier, correspondant de l'Académie de médecine.

Consultations médicales sur quelques maladies fréquentes. *Quatrième édition*, revue et considérablement augmentée. 1 volume in-16, reliure souple, peau pleine . . . . **4** fr. **50**

Traité de Pathologie générale

PUBLIÉ PAR

CH. BOUCHARD

Membre de l'Institut,
Professeur de pathologie générale à la Faculté de Médecine de Paris.

SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION :

G.-H. ROGER

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, Médecin des hôpitaux.

COLLABORATEURS :

MM. Arnozan — D'Arsonval — Benni — R. Blanchard — Boulay — Bourcy — Brun — Cadiot — Chabrié — Chantemesse — Charrin — Chauffard — Courmont — Déjerine — Pierre Delbet — Devic — Ducamp — Mathias Duval — Féré — Frémy — Gaucher — Gilbert — Gley — Guignard — Louis Guinon — J.-F. Guyon — Hallé — Hénocque — Hugounenq — Lambling — Landouzy — Laveran — Lebreton — Le Gendre — Lejars — Le Noir — Lermoyez — Letulle — Lubet-Barbon — Marfan — Mayor — Ménétrier — Netter — Pierret — G.-H. Roger — Gabriel Roux — Ruffer — Raymond — Tripier — Vuillemin — Fernand Widal.

---

6 volumes grand in-8°, avec figures dans le texte.

Prix en souscription jusqu'à la publication du t. V. **112** fr.

TOME I

1 vol. gr. in-8° de 1018 p. avec fig. dans le texte : **18** fr.

Introduction à l'étude de la pathologie générale, par G.-H. Roger. — Pathologie comparée de l'homme et des animaux, par G.-H. Roger et P.-J. Cadiot. — Considérations générales sur les maladies des végétaux, par P. Vuillemin. — Pathologie générale de l'embryon. Tératogénie, par Mathias Duval. — L'hérédité et la pathologie générale, par Le Gendre. — Prédisposition et immunité, par Bourcy. — La fatigue et le surmenage, par Marfan. — Les Agents mécaniques, par Lejars. — Les Agents physiques. Chaleur. Froid. Lumière. Pression atmosphérique. Son, par Le Noir. — Les Agents physiques. L'énergie électrique et la matière vivante, par d'Arsonval. — Les Agents chimiques : les caustiques, par Le Noir. — Les intoxications, par G.-H. Roger.

TOME II

1 vol. grand in-8° de 940 pages avec figures dans le texte : **18** *fr.*

L'infection, par Charrin — Notions générales de morphologie bactériologique, par Guignard. — Notions de chimie bactériologique, par Hugounenq. — Les microbes pathogènes, par Roux. — Le sol, l'eau et l'air, agents des maladies infectieuses, par Chantemesse. — Des maladies épidémiques, par Laveran. — Sur les parasites des tumeurs épithéliales malignes, par Ruffer. — Les parasites, par R. Blanchard.

TOME III

1 vol. in-8° de plus de 1400 pages, avec figures dans le texte, publié en deux fascicules : **28** *fr.*

Fasc. I. — Notions générales sur la nutrition à l'état normal, par E. Lambling. — Les troubles préalables de la nutrition, par Ch. Bouchard. — Les réactions nerveuses, par Ch. Bouchard et G.-H. Roger. — Les processus pathogéniques de deuxième ordre, par G.-H. Roger.

Fasc. II. — Considérations préliminaires sur la physiologie et l'anatomie pathologiques, par G.-H. Roger. — De la fièvre, par Louis Guinon. — L'hypothermie, par J.-F. Guyon. — Mécanisme physiologique des troubles vasculaires, par E. Gley. — Les désordres de la circulation dans les maladies, par A. Charrin. — Thrombose et embolie, par A. Mayor. — De l'inflammation, par J. Courmont. — Anatomie pathologique générale des lésions inflammatoires, par M. Letulle. — Les altérations anatomiques non inflammatoires, par P. Le Noir. — Les tumeurs, par P. Ménétrier.

TOME IV

1 vol. in-8° de 719 pages avec figures dans le texte : **16** *fr.*

Évolution des maladies, par Ducamp. — Sémiologie du sang, par A. Gilbert. — Spectroscopie du sang. Sémiologie, par A. Hénocque. — Sémiologie du cœur et des vaisseaux, par R. Tripier. — Sémiologie du nez et du pharynx nasal, par M. Lermoyez et M. Boulay. — Sémiologie du larynx, par M. Lermoyez et M. Boulay. — Sémiologie des voies respiratoires, par M. Lebreton. — Sémiologie générale du tube digestif, par P. Le Gendre.

Pour paraître prochainement :

TOME V

Par MM. Arnozan, Chabrié, Charrin, Chauffard, Déjerine, Pierre Delbet, Hallé.

L'ŒUVRE MÉDICO-CHIRURGICAL

Dr CRITZMAN, Directeur

SUITE DE

Monographies Cliniques

SUR LES QUESTIONS NOUVELLES

En Médecine, en Chirurgie et en Biologie

Chaque monographie est vendue séparement 1 fr. 25.

Il est accepté des Abonnements pour une série de 10 Monographies au prix à forfait et payable d'avance de **10** *francs pour la France et* **12** *francs pour l'étranger (port compris).*

MONOGRAPHIES PUBLIÉES (Février [illegible])

- **N° 1. L'Appendicite,** par le Dr Félix Legueu.
- **N° 2. Le Traitement du mal de Pott,** par le Dr A. Chipault.
- **N° 3. Le Lavage du sang,** par le Dr Lejars.
- **N° 4. L'Hérédité normale et pathologique,** par le Dr Ch. Debierre.
- **N° 5. L'Alcoolisme,** par le Dr Jaquet.
- **N° 6. Physiologie et pathologie des sécrétions gastriques,** par le Dr A. Verhaegen.
- **N° 7. L'Eczéma,** *maladie parasitaire,* par le Dr Leredde.
- **N° 8. La Fièvre jaune,** par le Dr J. Sanarelli.
- **N° 9. La Tuberculose du rein,** par le Dr Tuffier.
- **N° 10. L'Opothérapie.** *Traitement de certaines maladies par des extraits d'organes animaux,* par A. Gilbert et P. Carnot.
- **N° 11. Les Paralysies générales progressives,** par le Dr Klippel.
- **N° 12. Le Myxœdème,** par le Dr Thibierge.
- **N° 13. La Néphrite des Saturnins,** par le Dr H. Lavrand.
- **N° 14. Le Traitement de la Syphilis,** par le Dr E. Gaucher.
- **N° 15. Le Pronostic des tumeurs basé sur la recherche du glycogène,** par le Dr A. Brault.
- **N° 16. La Kinésithérapie gynécologique** (*Traitement des maladies des femmes par le massage et la gymnastique*), par le Dr H. Stapfer.
- **N° 17. De la Gastro-entérite aiguë des nourrissons** (*Pathogénie et étiologie*), par A. Lesage.
- **N° 18. Traitement de l'Appendicite,** par Félix Legueu.
- **N° 19. Les lois de l'énergétique dans le régime du diabète sucré,** par le Dr E. D[illegible].
- **N° 20. La Peste** (*Épidémiologie, Bactériologie, Prophylaxie, Traitement*), par le Dr H. Bourges.
- **N° 21. La moelle osseuse à l'état normal et dans les infections,** par MM. H. Roger et O. Josué.
- **N° 22. L'Entéro-colite muco membraneuse,** par le Dr Gaston Lyon.

41750 — Imp. Lahure, 9, rue de Fleurus, Paris


Dieulafoy, Georges
Manuel de
pathologie
interne.
NAME
DATE DUE